

## SOMMAIRE DU N° 13

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Recherches sur l'action simultanée des toxines diphtérique et streptococcique sur le système nerveux des cobayes</i> , par B. MOURAVIEFF.....	426
II. — ANALYSES. — <b>Anatomie et Physiologie.</b> — 684) C. NEGRO et V. OLIVA. Les centres sensitifs sont-ils superposés aux centres moteurs dans la zone rolandique. — 685) F. HILLEBRAND. De quelques questions relatives à la localisation optique en profondeur. — 686) R. SOMMER. Analyse des mouvements d'expression dans les trois dimensions. — 687) S. DE SANCTIS et B. VERPA. Modifications des perceptions visuelles sous l'influence de sensations gustatives simultanées. — 688) SCHWERTSCHLAGER. Sur quelques sensations et illusions visuelles d'origine subjective. — 689) MALAPERT. La perception de ressemblance. — 690) B. ONUF. Tentative pour expliquer quelques phénomènes d'inhibition pour des raisons histo-physiologiques; hypothèse concernant la fonction des faisceaux pyramidaux. — 691) GUIMBAIL. Analogie du neurone avec le tube à limaille. — 692) G. WEISS. L'électrolyse des tissus vivants. — 693) A. BOYER. Du développement fonctionnel de l'ouïe chez les sourds-muets. — 694) A. BERTHIER. Pathogénie des vomissements des phthisiques. Vomissements par hyperesthésie pharyngée. — <b>Anatomie pathologique.</b> — 695) F. NISSL. L'hypothèse de la spécificité fonctionnelle des cellules nerveuses. Anatomie et histo-pathologie des cellules nerveuses, en particulier des lésions cellulaires consécutives aux intoxications expérimentales. — 696) F. E. BATTEN. Altérations expérimentales des terminaisons nerveuses intramusculaires. — 697) E. LUGARO. Pathologie de la cellule nerveuse. — 698) B. SELIGMANN. Un nouveau cas de symphyse partielle des hémisphères cérébraux. — 699) NEUBURGER et EDINGER. Absence presque complète de l'hémisphère cérébelleux droit. Varice du bulbe. Mort par le cœur. — 700) G. GASNE. Localisations spinales dans la syphilis héréditaire. — 701) J. ROUX et J. PAVIOT. Parasitisme des centres nerveux par mycose. — <b>Neuropathologie.</b> — 702) MARIQUE. Tuberculose du cervelet. — 703) J. JOUTCHENKO. Contribution à l'étude de la diplégie spastique cérébrale. — 704) WILLIAM G. SPILLER. Arrêt de développement et maladie de Little. — 705) G. MONDIO. Contribution à l'étude de la paralysie spasmodique cérébrale infantile. — 706) SOURY. Le faisceau pyramidal et la maladie de Little. — 707) E. DE RENZI. Tabes. — 708) DE RENZI. Pathogénèse et traitement du tabes. — 709) G. PARDO. Contribution à l'étude clinique du tabes. — 710) J. BOUGLÉ. Fracture spontanée du fémur chez un tabétique. — 711) LECLERC. Arthropathie tabétique. — 712) A. LUPI. Pachyméningite cervicale hypertrophique et pseudo-tabes alcoolique. — 713) E. F. TREVELYAN. Ataxie locomotrice chez le mari et la femme. 714) SARBO. Rôle de la syphilis dans le tabes et la paralysie générale. — 715) CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI. Conservation des réflexes rotuliens dans un cas de tabes avec autopsie. — 716) FURSTNER. Sur la sclérose en plaques et la paralysie agitante. — 717) PAPINIO PENNATO. Sclérose latérale amyotrophique combinée à la leptoméningite chronique et à l'atrophie radiculaire. — 718) G. SARDA et ARDIN-DELTEIL. Aperçu médico-légal sur les fractures du crâne. — 719) F. RAYMOND. De la sclérodémie. — 720) H. DROUIN. Quelques cas de sclérodémie localisée à distribution métamérique. — 721) J. LABBÉ. Contribution à l'étude du mal perforant plantaire. — 722) A. MOREL-LAVAL-LÉE. Troubles trophiques unilatéraux de la face et de la bouche. — 723) M. LETULLE. Mal perforant buccal. — 724) M. MOTY. Dystrophie angéale généralisée. — 725) E. DE RHAM. Un cas de maladie de Raynaud. — 726) M. GROSJEAN. Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du zona. — 727) F. PICCINNO. Dermato-névrose vésico-bulleuse chez un idiot. — 728) P. COLOLIAN. Les troubles trophiques de la paralysie générale. — <b>Psychiatrie.</b> — 729) C. WINCKEL. Contribution clinique au diagnostic différentiel de la syphilis cérébrale diffuse et de la démence paralytique, avec une autopsie. — 730) SANTE DE SANCTIS. Rapports étiologiques entre les rêves et la folie. Délires et psychoses ayant les rêves pour origine. — 731) M. DIDE. La confusion men-	

tale post-épileptique et post-éclamptique. — 732) Une enquête sur le suicide, Le suicide sans motifs. Mélancolie intermittente chronique. — 733) NINA-RODRIGUEZ. Épidémie de folie religieuse au Brésil. — 734) X. SUDDUTH. Étude des phénomènes psychiques et physiques de la masturbation. — 735) CAINER. Procès criminels étudiés au point de vue anthropologique..... 430

- III. — **SOCIÉTÉS SAVANTES.** — *SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS.* — 736) CORNIL, BEZANÇON et GRIFFON. Tuberculose expérimentale du cerveau; forme actinomycosique. — 737) J. NISSIM. Un cas de myosite ossifiante progressive. — 738) F. RAMOND. Sinusite frontale à streptocoque. Mort par abcès du cerveau et méningite. — 739) M. DIDE. Tumeur cérébrale : crises d'épilepsie ayant débuté à 66 ans. — 740) M. BACALOGLU. Tumeur de la queue de cheval. — 741) E. CESTAN. Spina-bifida avec double luxation congénitale de la hanche et pied bot varus bilatéral. — 742) F. REGNAULT. Déformation osseuse consécutive à l'arrêt d'accroissement de l'os parallèle. — 743) CANUET. Pachyméningite. — *SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS.* — 744) G. BALLET. Lésions corticales et médullaires dans un cas de psychose polynévritique. — 745) LE GENDRE et TERRIEN. Sarcomes disséminés du squelette à prédominance vertébro-crânienne. Syndrome nerveux complexe. — 746) G. BALLET et MARINESCO. Lésions du noyau de l'hypoglosse consécutives à l'arrachement du nerf. — 747) BÉCLÈRE. Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial. — 748) THOINOT et G. BROUARDEL. Sur le mécanisme de l'action antitoxique qu'exercent vis-à-vis de la strychnine la pulpe nerveuse et diverses autres substances. — *SOCIÉTÉ MÉDICALE DE CHICAGO.* — 749) HAROLD et N. MOYER. Sclérose latérale primaire chez un enfant. — *SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE PHILADELPHIE.* — 750) SPILLER. Arrêt du tabes dorsalis par la cécité. — 751) J. P. ARNOLD. Tumeur de la dure-mère du cerveau..... 455
- IV. — **BIBLIOGRAPHIE.** — 752) CH. K. MILLS. Le système nerveux et ses maladies. — 753) GILLES DELA TOURETTE. Les états neurasthéniques. — 754) A. WIDE. Traité de gymnastique médicale suédoise..... 458
- V. — **INFORMATIONS.** — Neuvième Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Angers, 1898..... 466

## TRAVAUX ORIGINAUX

### RECHERCHES SUR L'ACTION SIMULTANÉE DES TOXINES DIPHTÉRIQUE ET STREPTOCOCCIQUE SUR LE SYSTÈME NERVEUX DES COBAYES

(Travail fait au laboratoire de la clinique des maladies nerveuses de M. G. Rossolimo, privat-docent à l'Université de Moscou.)

PAR

**B. Mouravieff.**

Le rôle important qu'exercent le streptocoque et sa toxine sur la marche clinique de la diphtérie ayant été constaté par plusieurs savants, il est de toute nécessité d'en étudier l'influence sur le système nerveux, en même temps que celle de la toxine diphtérique. Quant à l'action isolée de ces deux agents pathogènes, elle doit être complétée par l'étude minutieuse de leur effet en commun.

Les résultats obtenus de notre étude sur l'action isolée de la toxine diphtérique produite sur le système nerveux des cobayes ont été décrits précédemment dans notre article publié in *Arch. de méd. expériment.*, 1897, n° 6.

Nous ne ferons pour le moment que les rappeler brièvement : ainsi dans des cas aigus de la diphtérie, ce n'est principalement que dans les cellules des cornes

antérieures de la moelle épinière que nous avons constaté des altérations bien marquées, à savoir : désagrégation de la substance chromatophile, chromatolyse principalement périphérique, formation des vacuoles nombreuses dans le corps cellulaire et dans ses prolongements, cellules aux bords rongés et, enfin, parfois même perte du noyau. Plus tard (quatre semaines et davantage) se montre une dégénération d'une quantité plus ou moins considérable des fibres dans les nerfs périphériques. Le développement de la névrite multiple s'accompagne ordinairement de parésies dont l'apparition devrait être attribuée à l'affection des nerfs. Les altérations des cellules des cornes antérieures étant très marquées, très stables et survenant bien avant le développement de la névrite multiple, il est tout naturel de leur attribuer le rôle important à l'apparition des lésions qu'on constate dans les nerfs périphériques.

Quant aux expériences faites dernièrement sur le streptocoque, il fut procédé de la façon suivante : sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye on injecta de 0,2 à 2 centim. cubes, parfois même 4 centim. cubes d'une culture de streptocoque, dont la virulence fut telle que 0,1 centim. cube de cette culture eût constitué pour un lapin une dose mortelle. Ces injections furent ordinairement répétées, à des intervalles de cinq à sept jours. Il ne s'en est suivi aucun phénomène morbide, si ce n'est un amaigrissement considérable de l'animal, amaigrissement constaté dans un seul cas où la dose injectée fut de 4 gr. Quatre ou sept semaines après la première injection, l'animal fut tué par le chloroforme ; l'autopsie fut faite au bout de deux heures. C'est par la méthode formol-méthylène et par celle de Marchi que fut traité principalement le système nerveux central. Quelquefois on colorait des coupes par l'hématoxiline de Böhmer. Quant aux nerfs périphériques, ils étaient traités par une solution d'acide osmique à 1/500 et par la méthode formol-méthylène et étaient dissociés ensuite. L'analyse microscopique n'y constatait pas d'altérations sensibles. Les cellules des cornes antérieures étaient ordinairement modifiées. C'était, le plus souvent, la tuméfaction des éléments chromatophyles et l'irrégularité dans leur disposition qu'on constatait. Il s'y joignait parfois une chromatolyse générale ou périphérique plus ou moins prononcée. Une fois seulement on constata la formation des vacuoles dans le corps cellulaire ; ce fut justement le cas du cobaye mentionné plus haut et ayant reçu dans le péritoine 4 centimètres cubes de culture de streptocoque.

En général, les modifications des cellules ne présentaient rien de typique. Par contre, on constatait toutes les fois à la substance blanche des phénomènes caractéristiques : parmi les lésions disséminées dans la totalité de la substance blanche se distinguaient clairement des modifications dans les cordons postérieurs des régions dorsale et lombaire. Les racicules postérieurs étaient également dégénérés ; il s'ensuit que c'est à une dégénérescence ascendante dans le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux que nous avons affaire. Dans les préparations traitées par la méthode formol-méthylène, les modifications mentionnées plus haut se présentent sous les deux aspects suivants : ou la gaine de myéline d'une partie de la fibre est colorée d'un bleu foncé sur un fond relativement incolore, ou se forment des globules de myéline. Ces globules sont colorés en bleu foncé ou en violet. Il est bon d'ajouter que toutes les modifications survenues dans la substance blanche de la moelle ne sont démontrées presque exclusivement qu'à l'aide de la méthode formol-méthylène (1) ; par contre, l'application de la méthode de Marchi ne ser-

(1) C'est de la façon suivante que nous nous servons à l'heure présente de la méthode formol-méthylène. Le cerveau ou le nerf périphérique est placé dans une solution de forma-

virait point à former là-dessus des conclusions définitives. Les préparations traitées par cette dernière méthode n'ont ordinairement démontré qu'un petit nombre de globules disséminés dans la moelle et il est rare que le nombre de ces globules ait été plus considérable dans la région des racines postérieures que dans les endroits environnants. Il en résulterait que dans des cas concernant les maladies infectieuses, la méthode formol-méthylène pourrait rendre des services que nous attendrions vainement d'autres procédés.

Dans le pédoncule cérébral et dans le cerveau on a généralement observé des modifications disséminées qui, du reste, étaient plus prononcées dans certains fascicules. Quant aux cellules des ganglions intervertébraux, les lésions y étaient ou absentes, ou fort insignifiantes. Pour cette raison, les lésions des racines postérieures et des cordons de Goll doivent être plutôt regardées comme affections primitives en conséquence de l'action immédiate de la toxine streptococcique sur le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux. Nous nous faisons un plaisir de noter que les résultats obtenus par nous par rapport à la substance blanche de la moelle s'accordent sous bien des points avec ceux décrits par Vidal et Bezançon qui, eux, se sont servis de méthodes moins délicates. (V. *Annal. de l'Institut. Pasteur*, 1895, p. 104.)

Nous voyons donc que les propriétés pathogènes des toxines diphtériques et streptococciques, sous bien des rapports, sont d'une action opposée sur le système nerveux des cobayes. A savoir : 1) Que c'est, avant tout, les cellules des cornes antérieures de la moelle qu'attaque et d'une manière très sensible la toxine diphtérique, tandis que les streptocoques se montrent à l'égard de ces mêmes cellules beaucoup plus indifférents et ne produisent que des modifications peu caractéristiques. 2) La toxine diphtérique ne modifie la substance blanche de la moelle que dans des cas exceptionnels, alors que la toxine streptococcique la modifie invariablement. 3) A la suite de l'injection de la toxine diphtérique il se développe avec le temps une névrite dans les nerfs périphériques; le streptocoque, au contraire, n'amène aucune dégénérescence dans les nerfs péri-

line à 3 p. 100, où ils peuvent rester l'un ou l'autre, un temps indéterminé. De là nous ne prélevons que des fragments de cerveau destinés à être traités immédiatement et nous les plaçons pendant deux jours dans une solution à 5 p. 100 de formaline. Nous les transportons ensuite dans l'alcool à 95°, où ils restent pendant deux jours, puis dans l'alcool absolu où ils séjournent juste vingt-quatre heures. Après quoi les morceaux sont inclus dans la celloïdine où on les laisse jusqu'au lendemain pour laisser à la celloïdine le temps de durcir. On colle alors cette préparation sur un bouchon et on peut en faire des coupes déjà au bout de deux ou trois heures, mais il ne faudrait toutefois pas attendre plus d'un jour ou deux. Il est bien important d'observer rigoureusement ces limites de temps. On fait bouillir des coupes (on aura soin d'en obtenir de minces) dans une solution à 1/2 p. 100 de bleu de méthylène jusqu'à l'apparition des bulles de gaz qui éclatent avec fracas. Cela fait, on les laisse refroidir et on les transporte ensuite pour la différenciation dans une solution d'aniline (10 p. 100), dans l'alcool (95°); elles y restent de quelques secondes à quelques minutes suivant l'épaisseur des coupes. (Il serait bon de préparer deux séries de coupes dont une serait exposée plus longtemps à la différenciation, et l'autre le serait moins. Dans le cas où nous voudrions colorer les cellules, nous exposerions les coupes plus longtemps à la différenciation.) Viennent ensuite l'alcool à 95°, l'oleum, le cajeputi viride, le baume de Canada.

On peut examiner les nerfs périphériques dans des coupes transversales ou bien dans des préparations dissociées. La dissociation est faite avant la coloration; le séjour des préparations dans des liquides différenciateurs doit être de courte durée (V. G. ROSSOLIMO et B. MOURAVIEFF. La méthode formol-méthylène. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 16).



phériques, mais provoque des modifications dans le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux. 4) La toxine diphtérique agit sur les fibres nerveuses principalement, paraît-il, par l'intermédiaire des modifications qu'elle amène dans les cellules, tandis que le streptocoque les attaque directement en y provoquant des lésions toutes particulières.

L'étude suivie des modifications survenues dans le système nerveux des cobayes soumis à l'influence de l'injection simultanée des toxines diphtérique et streptococcique a donné les résultats qui vont suivre.

Au bout de 24 heures déjà surviennent dans les cellules de la moelle des modifications bien caractéristiques pour ce qui est de la toxine diphtérique. Dans des cas chroniques s'accompagnant de parésies furent constatées des altérations profondes dans les cellules de la moelle (surtout dans celles des cornes antérieures), lésions amenant l'atrophie de ces cellules. De plus, il fut constaté des modifications disséminées dans la substance blanche de tout le système nerveux central ; sur le fond de ces lésions se voyaient des altérations très nettes des cordons de Goll, des altérations de la zone radiculaire et de la partie extramédullaire des radicules postérieurs.

Quant aux nerfs périphériques, il y fut observé une modification d'un nombre plus ou moins élevé des fibres. Les modifications des cellules des ganglions intervertébrés sont fortement prononcées dans de pareils cas ; elles sont beaucoup plus graves qu'à la suite de l'action seule du streptocoque et plus marquées que pendant l'action de la toxine diphtérique seule. De sorte, qu'il est bien probable que l'effet combiné de ces deux agents pathogènes soit dans ce cas plus fort, que l'effet isolé de chacun d'eux. Il n'est même pas rare de rencontrer des cellules parsemées de vacuoles sur la périphérie et présentant une désagrégation complète des éléments chromatophyles. Il s'ensuivrait que les altérations des radicules postérieurs et des cordons postérieurs peuvent être d'origine plus compliquée : en partie primitives et en partie consécutives.

En définitive et sans trop s'éloigner de la vérité, on peut dire que l'effet pathogène de l'action combinée des toxines diphtérique et streptococcique sur le système nerveux des cobayes égale les sommes des effets isolés de ces deux facteurs.

Pour nous résumer, nous dirons quelques mots sur les phénomènes que nous avons constatés dans les nerfs périphériques en appliquant la méthode formol-méthylène (il s'agit des expériences faites sur l'action combinée des deux toxines). La fibre normale traitée par ce procédé se montre parsemée régulièrement de grains bleus. Les coupes transversales démontrèrent que ces grains se trouvent dans la gaine de myéline de la fibre disposés de manière à former 1 ou 2 rangs très près de la périphérie de la gaine. (Fig. 1, a et b.)

Les grains, une fois dissous, à l'aide de l'action prolongée de l'huile d'angline sur la préparation, un réseau se voit clairement dans la gaine de myéline, réseau dans les mailles duquel étaient probablement disposés ces grains. S'il arrive que les fibres nerveuses éprouvent des modifications, il s'ensuivra plusieurs changements ; soit que la régularité de leur disposition se trouve rompue, soit que leurs formes, leurs dimensions ou, enfin, leur coloration subissent certains changements.

Dans ce cas les grains peuvent former des amas irréguliers et parfois si denses qu'il n'est plus possible d'y distinguer des grains isolés ; pour la plupart ces amas prennent une autre couleur que la substance environnante (par exemple couleur violacée). Parfois les grains gonflent très fortement, empiétant de telle sorte sur les cloisons qui les séparent que celles-ci s'amincissent considérable-

ment. Les grains prennent en même temps la forme de corps ovoïdes assez volumineux. L'endroit de prédilection de ces amas est celui qui est voisin de l'étranglement de Ranvier.

Dans certains cas nous avons constaté la fragmentation de la gaine de myéline

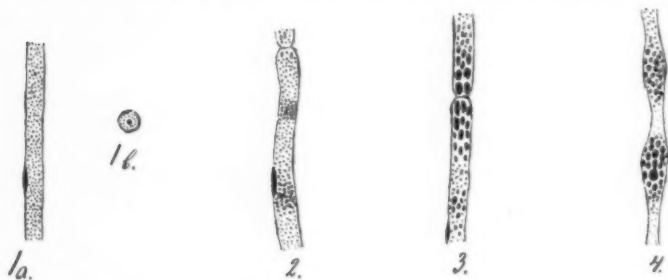


FIG. 1.— Fibre nerveuse normale périphérique.

a) Des granules également disposés dans la fibre. — b) Coupe transversale. Les granules sont disposés en deux lignes.

FIG. 2.— Période primitive de la névrite. Amoncèlement de granules disséminés.

FIG. 3.— Gonflement des granules.

FIG. 4.— Amoncèlement de gouttes et de globules de myéline teints en violet.

Les préparations sont faites par la méthode formol-méthylène.

en des segments irréguliers et la formation de petits globules violets de myéline. Ces grains sont séparés par des couches bleues d'une substance interstitielle relativement homogène; parfois on trouve en outre des débris irréguliers du cylindre-axe. Dans certains cas pathogènes on ne parvient pas à démontrer la présence des grains dans les fibres.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

684) **Les Centres Sensitifs sont-ils superposés aux Centres Moteurs dans la Zone rolandique?** (Coesistono centri sensitivi e centri motori nella zona rolandica corticale de cervello umano?), par C. NEGRO et V. OLIVA. *Bollettino del Policlino generale di Torino*, 31 décembre 1897, et *Rivista iconografica della Sezione Malattie nervose del Policlino generale di Torino*, janvier-février 1898, p. 44.

Une jeune fille de 20 ans était atteinte d'épilepsie partielle qui se généralisait : les accès débutaient toujours par un spasme de deux premiers doigts de la main droite ; le spasme gagnait tout le membre supérieur, puis se généralisait en assumant le tableau d'une grande crise épileptique avec perte de la conscience. Le diagnostic porté étant *sclérose névroglique*, le cas paraissait bien adapté à un traitement par l'électrolyse de l'écorce. Après narcose, trépanation, ouverture de la dure-mère, on trouva la surface cérébrale d'aspect tout à fait normal. Dans le but de déterminer sur l'aire découverte de l'écorce le centre moteur du membre supérieur droit, point de départ du spasme épileptique, on appliqua à plusieurs

reprises l'électrode en différents points (3 à 6 millivolts) ; on n'obtint rien, la séance fut interrompue, et les lambeaux cutanés simplement rapprochés sous un pansement.

Deux jours plus tard, la malade fut reportée à la salle d'opération, et la plaie ouverte. La malade ne fut pas anesthésiée, de telle sorte qu'elle assista avec sa pleine conscience à l'exploration et qu'elle put rendre compte de ses sensations. Une large électrode (100 centim. carrés) était placée sur l'abdomen, l'électrode à pointe de platine était mise en contact avec le cerveau ; courant d'induction. L'excitation au courant faible (3 millivolts) étant portée en un point précis de la surface cérébrale, la malade accuse dans le membre supérieur droit une sensation fugace de fourmillement irradiant des doigts vers la racine du bras ; pas de réaction motrice ; la sensation suit le contact après une très courte période d'excitation latente. La force électro-motrice du courant étant augmentée (jusqu'à 6 millivolts), il s'ajoute à la sensation sus-décrite une réaction motrice nette de la masse de la main droite.

Après la séance d'électrolyse la malade présente : parésie du membre supérieur droit surtout à son extrémité (main et doigts) avec prédominance de la difficulté de l'extension. Sensibilité subjective : engourdissement et fourmillements. Sensibilité objective : anesthésie (au tact, à la douleur, à la chaleur) des doigts, de la main, du tiers inférieur de l'avant-bras. Sur la face postérieure de l'avant-bras, l'anesthésie a une limite supérieure nette, perpendiculaire à l'axe du membre ; en avant, la limite est indécise. La sensibilité musculaire et la notion de position sont également altérées. Les troubles de la sensibilité durent trois semaines, ceux de la motilité plus longtemps.

La malade est guérie de son épilepsie : elle meurt cinq mois plus tard de fièvre typhoïde ; par d'autopsie.

DELENI.

685) **De quelques questions relatives à la localisation optique en profondeur**, par F. HILLEBRAND. *Zeitsch. für Psychol. und phys. d. Sinnesorgane*, décembre 1897, p. 70-151.

L'auteur poursuit les recherches de Wundt sur l'influence de l'accommodation et de la convergence sur la localisation en profondeur. Il y apporte une double modification : 1<sup>o</sup> il exclut les expériences de vision binoculaire ; 2<sup>o</sup> il choisit des objets tels que leur diamètre ne puisse pas varier avec l'éloignement.

Dans ces conditions les différences d'éloignement ne sont pas perçues. Hillebrand se défend longuement contre Arrer (*Philos. studien*, t. XIII) et conclut que la perception de profondeur ne provient pas de sensations centripètes kinesi-thésiques.

La localisation dans la troisième dimension est dite « imprécise » quand elle n'est déterminée par aucune particularité de l'excitation extérieure mais qu'elle est due aux seules conditions centrales. Dans ce cas une localisation « relative » reste possible, d'un objet par rapport à un autre.

Comment alors expliquer qu'en cas de brusque changement de distance l'éloignement de l'objet fixé soit exactement perçu ? Par une modification volontaire d'accommodation, c'est-à-dire par un processus centrifuge.

Quant à la localisation d'un point absolu, le point central (Kernpunkt de Hering) — c'est-à-dire l'endroit qu'occupe dans l'espace visuel le point vu à la fois par les deux centres rétinien — elle est imprécise dans la vision monoculaire, variable suivant les expérimentateurs dans la vision binoculaire (Wundt Hering, Helmholtz) et présuppose une représentation de la profondeur. Stumpf a d'ail-

leurs montré que, d'après Hering, les points centraux de la rétine ne donnent naissance à aucun sentiment de la profondeur. Pour Donders les sensations de convergence suffisent pour permettre un jugement exact sur l'éloignement. L'auteur combat encore Arrer et distingue avec Hering, Panum, Müller trois « sentiments spaciaux » (largeur, hauteur, profondeur), facteurs que l'analyse psychologique nous montre constituer la sensation d'espace.

Toutes les théories empiristes de l'espace présupposent que nos sensations musculaires forment une échelle graduée. Les signes locaux ne sont jamais que des indices de lieu, jamais des sensations de lieu ; pour les interpréter un autre système est nécessaire, d'où l'hypothèse des sensations musculaires.

Mais il ne faut pas comprendre les mouvements oculaires par nous accomplis en nous guidant sur le sens de l'espace fourni par la rétine, avec nos sensations musculaires. M. Hillebrand s'élève contre toutes les théories qui cherchent à expliquer la localisation en profondeur en faisant intervenir les sensations musculaires.

PIERRE JANET.

686) **Analyse des mouvements d'expression dans les trois dimensions de l'espace**, par R. SOMMER. *Zeits. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane*, février 1898, XVI, p. 275-297 (avec 8 figures).

L'auteur a indiqué un appareil ingénieux qui permet d'enregistrer les plus petits mouvements de la main dans les trois dimensions de l'espace, en haut ou en bas, en avant ou en arrière et latéralement. Il peut ainsi étudier les effets de la fatigue et divers tremblements. Il recherche surtout les petits mouvements qui se produisent d'une manière involontaire au moment où l'on fait subir au sujet diverses excitations. Certaines représentations semblent liées suivant une loi à certains mouvements. L'auteur considère ces expériences comme le point de départ d'études dans l'immense domaine de l'expression psycho-motrice.

PIERRE JANET.

687) **Modifications des perceptions visuelles sous l'influence de sensations gustatives simultanées** (Modificazione delle percezioni visive sotto l'influenza di sensazioni gustative simultanee. Ricerche sperimentali su adulti e bambini), par S. DE SANCTIS et B. VESPA. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia*, vol. 1, n° 24, p. 369, 15 avril 1898.

On sait qu'il y a un rapport entre l'intensité des sensations et l'énergie motrice. Existe-t-il aussi un rapport entre la valeur d'une perception et l'intensité d'une sensation ? D. S. et V. ont mesuré le champ visuel d'enfants et d'adultes normaux et anormaux ; ils ont répété la mensuration pendant que les sujets mastiquaient des substances sapides. Le plus souvent, chez les adultes, presque toujours chez les enfants, il y eut un peu de rétrécissement du champ visuel ; la sensation gustative exerçait une véritable inhibition pour les perceptions d'ordre visuel. En réalité, la sensation gustative inhibait la faculté d'attention, et une façon plus nette chez les enfants, chez qui le pouvoir d'attention distributive est encore peu développé.

F. DELENI.

688) **Sur quelques sensations et illusions visuelles d'origine subjective**, par SCHWERTSCHLAGER. *Zeitsch. für Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane*, décembre 1897, p. 34-48.

A la suite d'un état d'hyperhémie des deux yeux, l'auteur a éprouvé une série de troubles : ce fut d'abord, bien que la lumière fût interceptée, une clarté notable dans le champ visuel qui apparaissait morcelé à la façon d'une mosaïque ; puis

des sensations de couleur, enfin des hallucinations visuelles présentant toutes les apparences qu'auraient eues des sensations réelles. Elles naissent à l'occasion de sensations d'un autre ordre (tact, ouïe) et étaient difficilement reconnues pour illusoire. Sous son bandage le malade avait l'illusion d'ouvrir et de fermer les paupières : ce qu'il explique, ainsi que ses hallucinations, en supposant qu'une représentation éveillée dans les centres, par une action récurrente, diminuait la tension des nerfs et l'irritabilité de la rétine. Obligé d'apprendre à se diriger dans l'obscurité, le malade se guidait d'après le *toucher* (les pieds discernant le contour du tapis), l'*ouïe* (tic-tac de la pendule perçu plus ou moins distinctement), la *sensibilité à la pression* (pression de l'air sur la peau du front au voisinage des murs), enfin d'après le sens de la *température* (permettant de deviner le voisinage d'une porte). Ces observations faites sur lui-même par un observateur compétent peuvent jeter quelque jour sur la psychologie des aveugles.

PIERRE JANET.

- 689) **La perception de ressemblance**, par MALAPERT. *Revue philosophique*, janvier 1898.

La notion de ressemblance joue un rôle si important dans nos jugements que nous signalons une étude sur les diverses théories qui ont été proposées à ce sujet. L'auteur expose et critique les interprétations de Renouvier, Rabier, Bain, Spencer, Fouillée. Il insiste sur les modifications de cette perception qui n'est pas identique chez les ignorants et chez les gens cultivés. Nous pourrions ajouter qu'elle varie aussi beaucoup chez les malades. Il fait jouer un rôle important à l'attention et à la reproduction des mêmes états d'attention et d'adaptation.

PIERRE JANET.

- 690) **Tentative pour expliquer quelques phénomènes d'inhibition par des raisons histo-physiologiques ; hypothèse concernant la fonction des Faisceaux pyramidaux** (A tentative explanation of some of the phenomena, etc...), par B. ONUR. *State hospitals Bulletin*, avril 1897.

O. fait cette hypothèse que l'excitation d'une cellule ganglionnaire a lieu quand le courant nerveux se dirige du corps de cette cellule vers son prolongement nerveux, que l'inhibition au contraire surviendrait dans les cas où le courant nerveux suivrait le sens contraire. Pour les faisceaux pyramidaux, l'auteur applique son hypothèse en la combinant avec les idées de van Gehuchten et l'existence d'une portion cortico-cérébelleuse du faisceau moteur. R.

- 691) **Analogie du Neurone avec le tube à limaille. Recherches nouvelles sur les conducteurs électriques discontinus dans leurs rapports avec la physiologie, la pathologie et la thérapeutique**, par GUIMBAIL (de Monaco). *La Thérapeutique nouvelle par les agents physiques et naturels*, 16 février 1898.

Les recherches expérimentales de G. sur les conducteurs discontinus métalliques sont de nature à jeter quelque lumière sur la physiologie du neurone (sommeil), sa pathologie (paralysies hystériques) ; au point de vue thérapeutique, elles expliquent l'effet de l'excitation électrique sur le système nerveux. THOMA.

- 692) **L'électrolyse des tissus vivants**, par G. WEISS. *Archives d'électricité médicale*, 15 novembre 1897, p. 413.

W. distingue l'électrolyse qui se produit au niveau des pôles, électrolyse polaire, de l'électrolyse qui se produit dans les tissus, sur le trajet compris entre

les pôles, électrolyse interpolaire. L'électrolyse polaire est en rapport direct avec la quantité d'électricité mise en jeu : une faible intensité et une durée prolongée du passage du courant produiront les mêmes effets d'électrolyse polaire qu'une forte intensité avec une durée courte, pourvu que la quantité d'électricité soit la même en fin de compte. L'électrolyse interpolaire ne présente pas le même rapport direct avec la quantité d'électricité; le facteur intensité joue un rôle prépondérant; de plus, avec une même intensité, la polarisation des muscles est directement proportionnelle à la longueur des muscles traversés et indirectement proportionnelle à leur section.

L'électrolyse interpolaire est démontrée : 1° par la polarisation des tissus qui se produit sous l'influence du passage du courant continu ; 2° par son influence sur la contraction musculaire qu'elle affaiblit progressivement ; 3° par les lésions visibles au microscope, qu'elle produit du côté des muscles.

L'électrolyse interpolaire n'est pas sans présenter des inconvénients dans l'emploi des courants continus ; lorsqu'elle est très prononcée elle laisse non seulement un affaiblissement prolongé des muscles, mais elle peut encore en déterminer l'atrophie.

E. HUET.

693) **Du développement fonctionnel de l'Ouïe chez les Sourds-Muets**, par A. BOYER. *Tribune médicale*, 1898, p. 228, 250, 290, 302.

Travail intéressant au point de vue de la thérapeutique médico-pédagogique. R.

694) **Pathogénie des Vomissements des Phtisiques. Vomissements par hyperesthésie pharyngée**, par A. BERTHIER. *Écho médical du Nord*, 2<sup>e</sup> année, n° 3, p. 28, 16 janvier 1898.

Dans cet article sont passées en revue les différentes théories pathogéniques des vomissements des phtisiques. L'auteur s'attache à distinguer les vomissements de la période initiale, de ceux qui se produisent à la période ultime.

Les vomissements de la période initiale seraient surtout causés par l'hyperesthésie pharyngée; la toux éveillerait le réflexe nauséux et provoquerait le vomissement. De cette conception résulterait une indication thérapeutique précise. Il faudrait, avant l'époque présumée du vomissement, badigeonner l'arrière-gorge avec une solution de cocaïne. Le traitement fait pendant 3 ou 4 jours consécutifs, puis suspendu et repris pendant un temps égal, produirait un résultat durable.

A. HALIPRÉ.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

695) **L'hypothèse de la spécificité fonctionnelle des Cellules Nerveuses. — Contribution à l'anatomie et à l'histo-pathologie des cellules Nerveuses, en particulier des lésions cellulaires consécutives aux Intoxications expérimentales** (Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunction. — Beiträge z. Anatomie u. Histopathologie der Nervenzellen...), par F. NISSE (Heidelberg). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 1, 1897 (107 pages, 8 photogravures).

Ce volumineux mémoire, développement d'un rapport au congrès d'Heidelberg, présente la plus grande importance théorique et pratique. On y trouvera en particulier de nombreuses descriptions d'histologie normale et pathologique.

I. — N. ne recherche dans sa technique que des équivalents cellulaires (Nerven-



zellen äquivalenten), c'est-à-dire les aspects sous lesquels se présentent avec constance les cellules traitées par une technique fixe. Nous ignorons d'ailleurs ce qu'est la substance colorable. La substance non colorable paraît contenir des fibrilles.

La meilleure méthode d'étude expérimentale des lésions des cellules nerveuses est l'intoxication subaiguë au moyen de doses maxima. Chaque poison donne lieu à des lésions spéciales : l'arsenic produit le gonflement et la dissolution, l'argent une rétraction, une sorte d'atrophie, la strychnine un aspect rappelant l'état pyknomorphe, etc. De plus, chaque poison paraît ne léser que certaines espèces de cellules à l'exclusion des autres : l'alcool qui donne de grosses lésions corticales chez le lapin, laisse intactes les cellules en palissade de la corne d'Ammon : les recherches en ce sens devront être multipliées. « L'influence spécifique et élective des poisons sur les cellules nerveuses représente un véritable réactif physiologique au sens propre du mot, pour la différenciation des diverses espèces de cellules nerveuses. » N. défend longuement et très vivement contre Kölliker l'hypothèse de la spécificité anatomique et fonctionnelle des cellules nerveuses.

II. — Les résultats obtenus par l'intoxication subaiguë par dose maxima, méthode brutale, ne donnent de notion que sur les lésions profondes ; les débuts et la marche des lésions sont bien plus mal connus.

N. expose les résultats obtenus par l'emploi de divers poisons. Ces descriptions devront être lues dans le texte ; leur nombre (24 types), la multiplicité des détails qui en fait toute la valeur, la précision et souvent le laconisme des descriptions ne permettent pas de les résumer d'une façon utile. Il y a là, en 50 pages d'un texte serré, un véritable répertoire de la question. D'ailleurs ces descriptions ne sont que les légendes, pour ainsi dire, des photographies que N. présentait à ses auditeurs du congrès d'Heidelberg et dont quelques-unes seulement sont reproduites à la suite de son article. Les descriptions ont trait à l'empoisonnement par l'arsenic, le trional, la vératrine, la toxine tétanique, le phosphore, l'argent, la strychnine, la morphine, le plomb, l'alcool ; elles se rapportent à l'homme et à divers animaux d'expérience (chien, lapin) et à chaque description pathologique est jointe celle de l'équivalent normal (moelle, cerveau, cervelet). A noter dans un cas la présence de microbes dans le corps des cellules nerveuses (n° 12). N. donne de plus la description de préparations par la méthode de Becker (coloration des fibrilles de la substance non colorable par la méthode de Nissl).

1) Les fibrilles sont rarement isolées, le plus souvent en faisceau. — 2) Leur trajet n'est pas direct mais contourne le noyau, se dévie souvent. — 3) Souvent, sans pénétrer dans le corps de la cellule, elles passent directement d'un prolongement dans l'autre. — 4) Les neurites et dendrites ont un aspect identique. — 5) Les fibrilles ne traversent jamais la membrane du noyau, comme l'a dit Tannhofer. — 6) Cette structure est propre aux cellules motrices, ce qui explique leur persistance dans les dissociations. — 7) Le noyau ne présente pas de différenciation, il a seulement l'aspect tacheté. — 8) On ne voit pas la zone d'origine du cylindre-axe.

N. expose ensuite quels éléments doivent servir de base à toute description des cellules nerveuses colorées par sa méthode.

Un premier caractère de la cellule nerveuse consiste dans la disposition de la substance colorable, quels que soient le rôle et l'importance de cette substance ; elle est d'ailleurs un guide commode pour le groupement des différents élé-

ments de la cellule. — Un second caractère doit être tiré du degré, du mode de colorabilité de la substance colorable. A ce propos N. repousse le terme de *tigroïde*, proposé par Lenhossek, comme ne se rapportant pas à tous les cas. — Troisième caractère : mode d'ordonnance de la substance non colorable : celle-ci peut avoir trois aspects différents, être incolore, faiblement teintée ou opaque. Les traînées incolores paraissent avoir une haute importance ; sur une des figures on suit une traînée de ce genre à travers un prolongement jusqu'au noyau d'une part, jusqu'à la base de la cellule de l'autre ; ces traînées sont en spirales. Les cellules géantes de l'écorce cérébrale de l'homme (lesquelles n'ont aucun rapport avec les cellules motrices) sont très appropriées à l'étude de ce point. Les traînées incolores sont très utiles pour définir certaines cellules qu'on ne pourrait caractériser que très difficilement, pour affirmer en particulier l'existence de certains dendrites formés uniquement de substance incolore et eux-mêmes impossibles à mettre en évidence. — Quatrième caractère : aspect du noyau ; il ne faut pas trop compter sur ce caractère ; après bien des recherches inutiles N. s'est convaincu que cet aspect n'est caractéristique que dans les cas où les lésions du corps de la cellule donnent déjà des indications nettes. Pourtant il faut noter avec soin l'aspect de la membrane, du contenu nucléaire et du nucléole. La membrane est-elle nette ou mal indiquée, se distingue-t-elle bien des parties de substance colorable environnante, est-elle unie, est-elle constituée par un chapelet de granulations (aspect rare dans la méthode de Nissl, fréquent par l'hématoxyline) ? Noter les plissements (propres à certaines cellules, les petites cellules karyochromes de la substance de Rolando, par exemple). — Le contenu du noyau peut être incolore, coloré par plaques, former un réseau. — Le nucléole est plus ou moins gros ou coloré, ses contours sont plus ou moins arrêtés, ses rapports avec le réseau nucléaire variables.

Comme notation N. conserve encore ses dénominations de cellules karyo, cyto, et somatochromes. La plupart des cellules nerveuses sont somatochromes ; cette variété se subdivise en sticho, arkyo, arkyostichochromes et gryochromes. Ces cellules gryochromes et stichochromes vraies sont relativement rares. Le type arkyostichochrome peut être supprimé comme mal défini. Le type arkyochrome est le plus fréquent. Les cellules stichochromes sont celles où la substance colorable est formée d'éléments indépendants les uns des autres disposés en séries (exemple les cellules motrices). Dans les cellules gryochromes, les éléments colorables sont isolés, ont une colorabilité variable et des dimensions égales. Les cellules arkyochromes ont des éléments colorables disposés en réseau ; il en est de même des formes de passages aux cellules stichochromes. Le réseau présente les formes les plus variables, et N. en décrit ici plusieurs.

TRÉNEL.

696) **Altérations expérimentales des Terminaisons Nerveuses intramusculaires**, par F. E. BATTEN. Rapp. lu devant la *Royal medical Society*, 17 février 1898.

Les recherches de B. ont porté sur des chiens : après section des racines du plexus brachial, l'auteur sacrifie les bêtes à des intervalles variant de 1 à 14 jours et examine des fragments du muscle biceps traités préalablement par la méthode de Sihler, puis colorés par les procédés de Marchi ou de Marchi-Pal.

Ses examens histologiques lui montrent que la dégénération consécutive à la lésion nerveuse débute dans la portion du neurone qui se trouve la plus éloi-

gnée de la cellule, c'est-à-dire dans l'extrémité spiralée qui entoure de ses anneaux la fibre musculaire.

Ces altérations qui, dans cette extrémité, se manifestent par la dégénérescence granuleuse et par la disparition presque complète de la spirale, apparaissent déjà vingt-quatre heures après la section ; elles sont très nettes après quarante-huit heures.

Les modifications de la myéline de la fibre nerveuse se montrent ensuite ; mais elles semblent se produire en tous les points de la fibre, aussi bien près de son origine médullaire que près de son entrée dans le muscle.

Quant aux grandes cellules claires, non nucléées, décrites par Köhne et qui occupent le centre de la fibre nerveuse dans la région encerclée par la spirale terminale, elles ne présentent pas, après la section, de lésions de dégénérescence granulo-graisseuse, telles qu'on les rencontre dans le tabes dorsal de l'homme.

HENRI MEUNIER.

697) **Pathologie de la Cellule Nerveuse** (Questioni spicciole sulla patologia della cellula nervosa), par E. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 3, p. 125, mars 1898.

D'après Monti, il existerait entre la chromatolyse et la dégénération des prolongements protoplasmiques une correspondance presque parfaite. L. réfute cette affirmation ainsi que plusieurs autres opinions du même auteur. La méthode de Nissl montre des altérations cellulaires dans des cas (hyperthermie par exemple) où celle de Golgi ne fait voir que des prolongements d'aspect normal. Les deux méthodes sont excellentes, elles ne peuvent être employées l'une à l'exclusion de l'autre, mais elles se complètent l'une l'autre. F. DELENI.

698) **Un nouveau cas de symphyse partielle des Hémisphères Cérébraux** (Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären), par R. SELIGMANN (Karlsruhe). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (p. 14, 10 fig.).

Le résumé de l'auteur est le suivant : Les deux lobes frontaux sont confondus sur une longueur de 4 centim. ; la continuité de la substance blanche se vérifie même au microscope. Les sillons ont une distribution spéciale, atypique. La fosse sylvienne est reconnaissable mais il n'y a pas d'insula. Les nerfs olfactifs paraissent manquer. Le corps calleux n'est différencié que dans sa partie postérieure. Le septum lucidum et tout le système de la voûte à 3 piliers manquent. Les deux avant-murs se confondent dans l'étendue de la symphyse. La commissure antérieure est un peu atrophiée. L'amincissement de la partie frontale de la couche optique impose à la capsule interne une direction horizontale. La corne d'Ammon est atrophiée ainsi que le corps dentelé, le corps bordant manque.

TRÉNEL.

699) **Absence presque complète de l'Hémisphère Cérébelleux droit. Varice du bulbe. Mort par le cœur attribuée à l'excitation du spinal** (Einseitiger fast totaler. Mangel des Cerebellums. Varix oblongatæ. Herztod durch Accessoriusreizung), par NEUBURGER et EDINGER. *Berliner klin. Wochensach.*, 1898, n° 4.

Homme, 46 ans. Constipation habituelle. Absence de signes neuropathologiques malgré des examens répétés.

Pas de troubles de la station ni de la marche, sauf une oscillation confuse de

la tête mais pendant les années d'école seulement et une inclinaison de la tête du côté gauche remontant à l'enfance. Taille, 1 m. 45. Enfants bien portants. Dirige avec intelligence ses affaires commerciales. Réflexes patellaires normaux et égaux. *Signes absents* : incertitude dans la marche ou la station debout, faiblesse des membres inférieurs, nystagmus, troubles de la parole ou de l'intelligence, étourdissements, polyurie. Depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1896, presque chaque matin, quand il va à la selle surviennent des éblouissements, des syncopes même, l'obligeant à interrompre à plusieurs reprises ses efforts de défécation et le laissant très fatigué jusqu'au soir.

Pas de symptômes du côté du système nerveux. Le 29 juillet, on constate pour la première fois que le pouls est petit, presque imperceptible, 60 pulsations. Le diagnostic de myocardite est proposé, puis abandonné. Sous l'influence du traitement et d'une cure hydro-minérale le malade va un peu mieux jusqu'au 1<sup>er</sup> janvier 1897. Mais alors les accidents se précipitent.

Le 1<sup>er</sup> janvier, quatre crises de pouls lent, la première survenue pendant les efforts de défécation, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, pupilles élargies ne réagissant pas à la lumière, 18 pulsations. Les jours suivants, pouls à 60, étourdissement en allant à la selle. A partir du 5, les crises de pouls lent accompagnées des mêmes phénomènes convulsifs deviennent subintrantes. Mort le 9 janvier.

**AUTOPSIE.** — Rien dans les cavités thoracique et abdominale. Myocarde sain. Pas de malformations. Système nerveux : absence, pour ainsi dire complète, de l'hémisphère cérébelleux droit. Pas de différence appréciable entre les deux hémisphères cérébraux. Le bulbe, le cervelet, l'isthme sont examinés par Edinger macro et microscopiquement ainsi qu'en coupes sérieées, du milieu des olives aux couches optiques. (Figures.)

Le vermis et l'hémisphère cérébelleux gauche sont normaux. L'hémisphère droit a le volume d'une noisette, l'aspect extérieur du cervelet, il est entouré de pie-mère. Celle-ci en allant rejoindre le bulbe délimitait un cul-de-sac rempli de liquide. A cet hémisphère droit, aboutissent des formations analogues aux pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs. Le pédoncule cérébelleux moyen est très atrophié et sur la face droite de la protubérance on suit le trijumeau droit. Absence de la saillie olivaire gauche. Dans sa totalité le pédoncule cérébral gauche est plus petit que celui de droite.

Pas d'atrophie des pyramides. L'olive bulbaire gauche ainsi que ses noyaux juxta-olivaires sont très atrophiés, l'olive droite est normale. Dans l'olive gauche, il y a très peu de cellules nerveuses, le réseau est clair ; l'olive droite a peut-être quelques points atrophiés dans sa partie latérale. Le noyau du *pneumogastrique droit* est d'aspect clair, transparent, son réseau de fibres nerveuses est très diminué et ce fait confirme l'existence du faisceau sensoriel reliant le cervelet aux noyaux des nerfs bulbaires. Le *corps restiforme droit* est moitié moins volumineux que le gauche, il parvient plus tardivement au cervelet, la diminution porte plus sur les fibres du système bulbaire que sur les fibres médullaires. Le vermis et l'hémisphère gauche sont normaux avec le noyau dentelé et l'embole. Dans l'hémisphère cérébelleux droit, l'écorce cérébelleuse est normale ainsi que la substance blanche, il s'agit donc là d'une atrophie congénitale par déficit et non d'une sclérose pathologique fœtale ou infantile.

On ne commence à apercevoir le noyau dentelé, l'embole, le bouchon que dans les coupes supérieures de l'hémisphère, là où existe le pédoncule cérébelleux supérieur. Le faisceau central de la calotte de Bechterew fait défaut ou est invisible à

gauche, et cela sûrement au moins jusqu'à l'entrecroisement du pathétique. Pour les *péduncles cérébelleux moyens*, on note que les fibres superficielles du pont sont atrophiées à droite, les noyaux gris à gauche. Corps trapézoïdes, noyaux du trijumeau et de l'acoustique, olives supérieures, ruban de Reil sont sensiblement égaux à droite et à gauche dans la protubérance. Le *péduncule cérébelleux supérieur droit* est très atrophié tant avant que pendant et après l'entrecroisement. Sont atrophiés les fibres les plus internes du péduncule cérébral gauche ainsi que le noyau rouge. Enfin dans la moelle cervicale, principalement dans la substance grise autour du canal central, tous les vaisseaux sont extrêmement congestionnés. Au niveau de la décussation des pyramides il existe une nodosité variqueuse rompue dans la partie dorso-médiale du cordon latéral droit ; en ce point un caillot sanguin très net intéresse sûrement les racines du spinal. Les auteurs admettent que dans les efforts de défécation, il y a eu compression et excitation du pneumogastrique et particulièrement des fibres d'arrêt du cœur. On savait déjà que la section uni ou bilatérale du spinal amenait du ralentissement du pouls, il est logique que l'excitation du même nerf produise des crises de pouls lent. *En résumé*, lésion de la voie cérébello-olivaire et du péduncule supérieur jusqu'au noyau rouge ; altération des fibres des noyaux du pneumogastrique et descendant de l'acoustique, c'est-à-dire du faisceau sensoriel cérébelleux.

Dans les cas d'atrophie partielle ou de déficit partiel du cervelet publiés à ce jour et réunis dans la thèse de Thomas, la présence plus ou moins nette du syndrome cérébelleux doit être regardée comme constante. Son absence bien constatée chez ce malade peut s'expliquer par une action de suppléance du reste du cervelet. C'est dans cette particularité ainsi que dans l'arrêt du cœur dû à l'excitation du vago-spinal par compression des racines du spinal que réside l'intérêt clinique de cette observation. Elle confirme, au point de vue anatomique, la plupart des données actuelles sur le trajet des fibres cérébelleuses.

E. LANTZENBERG.

**700) Localisations spinales dans la Syphilis héréditaire**, par G. GASNE.  
*Gazette hebdomadaire*, n° 1, p. 1, 2 janvier 1898.

Les centres nerveux sont atteints dans plus d'un tiers des cas des accidents tertiaires de la syphilis acquise. Ce que fait celle-ci, la syphilis congénitale peut le faire également ; et si les accidents cérébraux qu'elle provoque sont plus sail-lants ou plus fréquents, il n'en est pas moins vrai que la moelle peut être atteinte.

Nous ne suivrons pas G. Gasne dans l'exposé complet qu'il trace de la myélite hérédo-syphilitique ; nous nous bornerons à remarquer que ses recherches microscopiques lui ont montré que les organes le plus fréquemment frappés sont les méninges et les vaisseaux ; la moelle subit le contre-coup des lésions méningées et vasculaires, elle peut être envahie pour son propre compte. Mais, dit Gasne, l'atteinte primitive directe des cellules des cornes grises par le poison syphilitique, signalée à propos de la syphilis héréditaire par Jarish, doit être encore réservée ; il faut s'en tenir, pour le moment du moins, aux idées de Virchow ; c'est toujours dans le tissu conjonctivo-vasculaire que la néoformation syphilitique a son origine, les éléments nobles ne sont atteints que secondai-rement aux lésions de ce tissu.

FEINDEL.

**701) Parasitisme des Centres Nerveux par Mycose**, par J. Roux et J. Pavior (de Lyon). *Presse médicale*, 23 février 1898, n° 17, p. 102 (obs., ex. histologique et bact., 2 fig en couleurs).

La maladie évolua rapidement, à la façon d'une paralysie de Landry quelque

peu anormale. 1° La marche et la station debout étaient impossibles, alors que les phénomènes paralytiques ne paraissaient pas encore suffisants pour déterminer une telle impotence. 2° Des phénomènes cérébraux très accentués avaient précédé les troubles bulbaires. 3° L'intégrité de l'état général et des fonctions organiques, l'absence totale de fièvre, éloignaient l'idée d'infection. Le parasite n'a probablement eu qu'une action mécanique. 4° L'intensité des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité était aussi un peu anormale.

A l'autopsie, le cerveau entier est d'une *consistance beaucoup plus ferme* qu'à l'état normal; sa surface ne se laisse pas déprimer par le doigt, il ne s'affaisse pas. Cette augmentation de consistance est encore plus apparente sur les coupes: le cerveau est comme à demi durci. La moelle a également sa consistance très augmentée. Les méninges crâniennes et rachidiennes ont un aspect normal.

Les préparations histologiques du bulbe et de la moelle ont montré ces organes farcis de filaments articulés et branchés (*streptothrix*) n'ayant provoqué aucune réaction inflammatoire. Les filaments n'ont pas été retrouvés dans les coupes du cerveau. Les cellules pyramidales de l'écorce et les cellules de la moelle et du bulbe se sont montrées très altérées.

THOMA.

#### NEUROPATHOLOGIE

702) **Tuberculose du Cervelet**, par MARIQUE (Bruxelles). *Journ. de clin. et therap. inf.*, 21 avril 1898.

Observation concernant un enfant de quatre ans, chez lequel, après une castration motivée par l'existence d'un sarcocèle tuberculeux, se développa une bacillose à localisations multiples. Cliniquement les symptômes furent assez confus, mais firent penser à une méningite tuberculeuse (contracture d'un bras, paralysie faciale, déviation conjuguée des yeux, œdème papillaire et névrite optique, vomissements, coma, etc.).

L'autopsie montra, en dehors d'une infiltration bacillaire des poumons et de l'intestin, trois foyers tuberculeux caséeux, occupant le lobe droit du cervelet; par contre le cerveau, les pédoncules, la protubérance et le bulbe paraissaient indemnes.

HENRI MEUNIER.

703) **Contribution à l'étude de la Doplégie Spastique Cérébrale (Maladie de Little)**, par A. J. JOUTCHENKO. *Arch. russes de psych., de neurop. et de méd. légales*, t. XXXI, n° 1, p. 19, 1898 (25 pages, histor., bibliogr.).

Après avoir rapporté en détail l'histoire de la question (d'après Brissaud, Delpech, Little, Freud, Heine, Türck, Charcot, Erb, Flechsig, Naef, Mac Natt, Dejerine, Feer, etc.), tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, Joutchenko relate l'observation d'un cas personnel, concernant un enfant de 6 ans. Antécédents héréditaires alcooliques et nerveux. Né avant terme. Convulsions à l'âge de 4 mois.

En outre des caractères classiques de la maladie de Little, l'enfant a présenté du *strabisme convergent*, des troubles vésicaux (impossibilité d'uriner au moment de l'envie d'uriner) et psychiques, consistant surtout en un développement intellectuel peu en rapport avec son âge, et en une indifférence absolue de tout ce qui se passe avec lui et dans son entourage. Seule la musique l'intéresse.

B. BALABAN.



704) **Arrêt de développement et Maladie de Little** (On arrested development and Little's disease), par WILLIAM G. SPILLER, avec remarques de W. W. KEEN **sur l'utilité de l'opération dans la Microcéphalie**. *The Journal of nervous and mental Disease*, février 1898, p. 80 (27 pages, une figure).

Le sujet de ce mémoire est l'observation d'une enfant opérée et suivie pendant plusieurs années par W. W. Keen. Les parents de cette enfant étaient cousins germains et d'intelligence ordinaire; un frère est hydrocéphale, un autre est mort de convulsions à 4 mois; cette petite fille avait, à sa naissance, une très petite tête et la fontanelle antérieure était fermée; l'accouchement fut difficile, mais se termina, sans emploi d'instruments. A noter que la mère avait fait une chute sérieuse étant enceinte de sept mois; pas d'antécédents syphilitiques.

A 19 mois l'enfant ne pouvait se tenir debout, elle se servait de ses mains: les jambes n'étaient pas paralysées, mais elles étaient un peu contracturées. La tête avait le volume de celle d'un fœtus à terme. La craniotomie fut faite d'abord à gauche, puis à droite trois mois après: l'os fut enlevé de chaque côté sur une longueur de cinq pouces (douze centimètres et demi) et sur une largeur de un quart de pouce (environ six millimètres); son état resta absolument le même. Elle mourut subitement à l'âge de six ans. La circonférence de la tête était de 16 pouces, 40 centim. et demi. Le cerveau était petit et pesait seize onces (450 grammes environ). La pie-mère n'était pas adhérente, il n'y avait aucune lésion macroscopique, pas de sclérose; les circonvolutions et les scissures étaient bien développées. La moelle épinière était très petite.

S. conclut de cette observation qu'il s'agissait bien de maladie de Little, de diplégie cérébrale. L'examen microscopique des centres moteurs droits et gauches fut fait et révéla l'absence des grandes cellules ganglionnaires (Riesenzellen) qu'on trouve dans l'écorce des centres moteurs normaux. Les cellules de la troisième couche (Cajal) sont un peu plus grandes que celles de la seconde, mais il y a une grande diminution du nombre des cellules géantes.

Les pyramides antérieures de la moelle allongée sont très petites mais non dégénérées. Les cornes antérieures renferment très peu de cellules au niveau du renflement cervical: elles sont très petites. Les faisceaux pyramidaux croisés et les cordons de Goll sont peu fortement colorés par le Weigert. Les racines rachidiennes sont normales.

S. compare son cas aux examens histologiques faits par d'autres auteurs dans des cas analogues d'idiotie, de microcéphalie et de paralysie spastique. Il rapporte deux autres observations personnelles: l'une, sans autopsie, a trait à une maladie de Little; l'autre se rapporte à un arrêt de développement cérébral avec parésie affectant le type paraplégique, avec autopsie et examen microscopique analogue à celui du premier cas.

Sur dix-huit cas où la craniectomie fut faite par le Dr Keen, cinq sont morts, six ont été légèrement améliorés, sept n'en ont retiré aucun bénéfice. Il conclut: 1° Que dans un petit nombre de cas choisis de microcéphalie de degré modéré il y a 15 à 20 p. 100 de morts, résultat qui n'est pas à regretter étant donné l'avenir des enfants. 2° Dans un petit nombre de cas l'opération donne une amélioration légère, mais dans la majorité des faits il n'y a aucun résultat, bon ou mauvais.

L. TOLLEMER.

- 705) **Contribution à l'étude de la Paralysie Spasmodique Cérébrale Infantile** (Contributo allo studio della paralisi spastica cerebrale infantile), par GUGLIELMO MONDIO (de Messine). *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 22, p. 337, 15 mars 1898 (1 obs., 1 fig.).

Observation d'un idiot de 13 ans, né à terme, dans un accouchement normal, le père est épileptique et alcoolique; la mère, pendant sa grossesse, était atteinte de maladie mentale et avait des accès convulsifs avec perte de connaissance. On s'aperçut, lorsque cet enfant eut atteint l'âge de trois ans, que ses membres, du côté droit, se contracturaient; mais, au dire de sa mère, bien avant ce début apparent, il ne ressemblait pas aux autres enfants (il ne parlait, ne marchait pas, semblait idiot). Mondio pense que dans des cas de ce genre (sans étiologie de Little, sans maladie infectieuse dans les premières années de la vie), les symptômes sont dus à une maladie cérébrale intra-utérine.

F. DELENI.

- 706) **Le Faisceau Pyramidal et la Maladie de Little**, par SOURY. *Ann. médico-psychologiques*, 8<sup>e</sup> série, t. V, 1897 (20 p.).

Revue générale de la question où sont exposés d'une façon très complète les travaux de van Gehuchten, Anton, Dejerine, Mya et Levi.

TRÉNEL.

- 707) **Tabes** (Sulla tabe dorsale), par E. DE RENZI. *La Clinica moderna*, anno IV, n<sup>o</sup> 15, p. 113, 1898.

Leçon et présentation d'un malade classique.

F. DELENI.

- 708) **Pathogénèse et traitement du Tabes** (Patogenesi e cura della tabe), par DE RENZI (de Naples). *La Nuova Rivista clinico-terapeutica*, janvier 1898, n<sup>o</sup> 1, p. 1.

Dans cette leçon D. R. insiste sur le traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements.

R.

- 709) **Contribution à l'étude clinique du Tabes** (Contributo allo studio clinico della tabe), par G. PARDO. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, f. 19, p. 289, 1<sup>er</sup> février 1898 (1 obs.).

Le malade présente une symptomatologie extrêmement chargée; le phénomène le plus singulier est l'*épilepsie* (vraie), apparue à l'âge de 40 ans après 7 années de tabes. Il est à remarquer que les accès épileptiques et les douleurs fulgurantes se montrent surtout dans les périodes où la coprostase est plus accentuée chez le malade et la diurèse moins active; d'autre part, il existe des hallucinations visuelles; on est donc conduit à faire dépendre l'exacerbation des symptômes de l'action de l'auto-intoxication sur des lésions tabétiques cérébrales et médullaires. Enfin, les accès épileptiques nocturnes affectent trois formes; convulsions, rêve terrifiant suivi de convulsions, rêve terrifiant seulement.

F. DELENI.

- 710) **Fracture spontanée du fémur chez un Tabétique**, par J. BOUCLÉ. *Arch. générale de médecine*, 1898, février, n<sup>o</sup> 2, p. 242.

Observation de X..., âgé de 37 ans, prise dans le service de M. Le Dentu. Douleurs fulgurantes depuis 1893; fracture du fémur gauche dans sa moitié supérieure, causée par un faux pas, et sans aucune douleur, en août 1895; arthropathies du genoux; maux perforants au niveau du troisième orteil des deux côtés, dont l'un opéré sans anesthésie et sans douleur. Signes de Romberg, de

Westphal et d'Argyll Robertson. Troubles urinaires ; incoordination depuis quelques mois. Il y aurait eu retard de consolidation de la fracture. Le col est exubérant. L'auteur a trouvé sur 59 fractures (dans 41 cas de tabes) un retard ou un défaut de consolidation dans 50 p. 100 des cas. P. LONDE.

- 711) **Arthropathie Tabétique**, par LECLERC. Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 30<sup>e</sup> année, t. LXXXVII, n° 12, p. 412, 20 mars 1898.

Présentation d'une articulation de la hanche provenant d'un sujet de 60 ans, mort avec les symptômes d'un tabes sensitif.

Cavité cotyloïde évasée, diminuée de profondeur; surface articulaire bourgeonnante, dépourvue de cartilage, productions osseuses dans l'épaisseur de la capsule. Lésions analogues du côté de la tête fémorale. A. HALIPRÉ.

- 712) **Pachyméningite Cervicale Hypertrophique et Pseudo-tabes alcoolique** (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica et pseudo-tabes alcoholica), par A. LUPI. *Il Morgagni*, an. XL, partie I, n° 3, p. 210, mars 1898 (1 obs.).

Homme de 62 ans, artérioscléreux. Depuis une dizaine d'années, phénomènes attribuables à l'alcoolisme chronique (paraparésie, incoordination, tremblement des membres supérieurs, etc.), s'aggravant progressivement; diagnostic: *pseudo-tabes alcoolique*; jamais de douleurs.

Il y a un an, douleur à l'épaule droite, envahissant la région cervico-dorsale, puis l'épaule gauche, le bras droit, le bras gauche (tour complet du thorax supérieur). Paresthésie, parésie de ces régions (flexion de l'avant-bras droit surtout), hyposthésie. Sensibilité cutanée normale. La tête a pris une attitude fortement fléchie en avant; déplacements impossibles à cause de la douleur. La pachyméningite suivait lentement son cours lorsqu'il survint subitement une paralysie motrice et sensitive complète des membres inférieurs, avec paralysie du detrusor, troubles psychiques et hallucinations. En somme, compression médullaire cervico-thoracique ancienne, compression lombaire subite. Mort par phénomènes bulbaires.

Il est à remarquer que la parésie des membres supérieurs n'avait pas sa distribution habituelle dans la pachyméningite cervicale hypertrophique. La paralysie des extenseurs prédominait, la main droite était pendante en flexion. Enfin, la paraplégie subite avec la parésie vésicale est attribuable soit à une hématomyélie, soit à une hémorrhagie dans la méninge altérée (pas d'autopsie).

F. DELENI.

- 713) **Ataxie Locomotrice chez le mari et la femme** (Locomotor ataxia in husband and wife), par E. F. TREVELYAN. *The British medical Journal*, 9 avril 1898, p. 943.

La femme est âgée de 55 ans et malade depuis 27 ans, le mari est âgé de 58 ans et malade depuis 26 ans. Tous deux sont atteints d'ataxie bien évidente présentant, comme symptômes remarquables, des fractures spontanées et des arthropathies chez la première, une hémiplégie chez l'homme. Ils ont eu 12 enfants; les n° 1, 3 et 4 sont seuls vivants.

T. compare ce cas à un certain nombre d'observations analogues et discute la question de savoir si ces cas de tabes chez le mari et la femme sont en faveur de l'étiologie syphilitique de l'affection: il ne conclut pas. Dans l'observation qu'il publie, l'origine syphilitique est probable mais non prouvée. L. TOLLEMER.

- 714) **Rôle de la Syphilis dans le Tabes et la Paralyse Générale** (Die Rolle des Luës Buder Tabes und der Paralysis progressita), par SARBO. *Pester med. chir. Presse*, 1898, n° 3-5.

S. expose et adopte l'étiologie syphilitique du tabes et de la paralysie générale. Il rappelle les statistiques de Fournier, de Erb, etc., publiées sur ce sujet. Il classe ces deux affections dans le groupe des affections para-syphilitiques. Il invoque à l'appui de sa thèse les cas de tabes conjugaux, de tabes des enfants à syphilis acquise. L'ataxie se montrerait 7 à 8 ans après l'accident primitif. L'hérédité, le traumatisme, etc., ne sont que des circonstances accessoires. La théorie fonctionnelle d'Edinger corroborée par l'observation de Weigert sur le rôle de l'excitation comme agent de la rénovation cellulaire et par celle de Roux sur la corrélation fonctionnelle des divers éléments de l'organisme, laisse entrevoir le lien causal unissant la syphilis au tabes. Le virus syphilitique détermine le tabes comme l'ergot de seigle (Tuczek) détermine le pseudo-tabes. Des arguments de même ordre plaident en faveur de la syphilis, facteur étiologique de la paralysie générale.

E. LANTZENBERG.

- 715) **Conservation des Réflexes rotuliens dans un cas de Tabes, avec autopsie**, par CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI. *Gazette hebdomadaire*, 1898, n° 23, p. 265, 20 mars (obs., aut., examen hist. ; 1 fig., notes bibl.).

L'examen histologique a montré une sclérose des cordons postérieurs généralisée à tout l'axe médullaire, mais répartie d'une façon inégale. Les lésions du tabes se rencontrent dans toute la hauteur de la moelle, mais elles ont une prédominance au niveau de la région sacrée et de la région cervicale. Les lésions sont particulièrement discrètes au niveau de l'union de la moelle lombaire et de la moelle dorsale.

Les cas de tabes où le réflexe est conservé sans avoir jamais disparu s'appuient sur des données anatomiques. Westphal a démontré qu'il existe dans la moelle une région qui détermine l'abolition du réflexe. Placée à l'union des régions lombaire et dorsale, cette zone est limitée : en dedans par une ligne virtuelle, parallèle au septum postérieur et passant par le point où la substance gélatineuse fait un ressaut en dedans ; en arrière, par la périphérie de la moelle, en dehors par la substance gélatineuse et le point de pénétration des racines postérieures. Cette zone, dite par Westphal zone d'entrée des racines, est intéressée dans les cas de tabes où le réflexe rotulien a disparu, et d'autant plus intéressée que le réflexe rotulien a disparu depuis longtemps. Inversement, dans les cas (Lehman) où les réflexes ont été conservés jusqu'à la mort, la zone d'entrée des racines était intacte. Westphal a confirmé le fait par la vérification histologique d'un cas où le réflexe rotulien était conservé d'un seul côté. Dans un cas de Minor, le seul symptôme nerveux était l'abolition des réflexes rotuliens ; la zone de Westphal était atteinte. Kraus, Nonne, Pick ont aussi vérifié l'opinion de Westphal. Dans le présent cas d'A. et L., la zone d'entrée des racines est également conservée.

Les cas de tabes avec conservation des réflexes ne sont pas exceptionnels. Mais, à mesure que la maladie progresse, les réflexes disparaissent. Chez le malade d'A. et L. le tabes était très ancien, cependant la mort est survenue avant que la maladie eut achevé son évolution complète. D'ailleurs, en général, le tabes est surtout et parfois primitivement dorso-lombaire

THOMA.

716) **Sur la Sclérose en Plaques et la Paralyse Agitante** (Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans), par FURSTNER (de Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 3, p. 1, 1898. (17 p., 2 obs).

F. n'admet pas les lésions spinales décrites par Redlich dans la paralysie agitante comme caractéristiques. Dans un cas de paralysie agitante (de forme à début hémiplegique) l'examen microscopique fut négatif. D'autre part, chez des vieillards — qui avaient présenté les symptômes suivants : marche incertaine un peu ataxique, exagération du vacillement les yeux étant fermés, exagération des réflexes (dans un cas), absence de parésie et de tension musculaire, tremblement léger des mains, de la tête (dans un cas), démence agitée — les lésions rappelaient en partie celles décrites par Redlich : endo et périartérite spinales, avec dégénérescence hyaline par places. L'adventice est le point de départ d'une prolifération névroglique ; nulle infiltration cellulaire des vaisseaux. Compression simple des fibres nerveuses avec conservation des cylindres-axes. A côté de ces lésions plutôt diffuses, existe une prolifération névroglique « par plaques ».

F. donne ensuite un cas de sclérose en plaques à marche rapide (9 mois), remarquable par l'absence de la parésie spasmodique (les réflexes étaient cependant exagérés et le clonus existait) et, au début, du nystagmus ; on nota le tremblement, une atrophie progressive de la langue, de la dysphagie, la salivation, des variations de la température sans signes physiques. Mort par collapsus avec respiration de Cheyne-Stokes et 40°,7 de température. Nulle lésion dans la moelle ; on n'en trouve qu'au delà de l'entrecroisement des pyramides. A côté des foyers récents, des foyers d'aspect ancien devaient avoir évolué sans symptômes.

F. insiste sur l'importance des foyers de la région des noyaux bulbaires. Dans la région des foyers, existe une lésion vasculaire qui paraît spéciale. C'est le remplissage des gaines par des lignes concentriques de cellules rondes à gros noyau et à protoplasma peu visible. Souvent dans un foyer on ne trouve qu'un seul gros vaisseau de ce genre, les autres étant sains. Dans les plaques récentes, au niveau de l'hypoglosse, il y a des fibres nerveuses à tous les degrés de dégénération, laquelle est considérée par F. comme primitive et fondamentale ; l'infiltration des vaisseaux lui est contemporaine ou au moins est en rapport immédiat avec elle ; les cellules infiltrées contiennent souvent des produits de désintégration. Dans un deuxième stade les cellules névrogliques augmentent de volume et de nombre et deviennent souvent confluentes, les parois vasculaires dégénèrent, disparaissent. Enfin, 3<sup>e</sup> stade, la gliose est de plus en plus apparente, tout le tissu a l'aspect fibrillaire. On y retrouve toujours des cylindres-axes et des vaisseaux hyalins ; toute infiltration y a disparu.

TRÉNEL.

717) **Sclérose Latérale Amyotrophique combinée à la Leptoméningite chronique et à l'Atrophie radiculaire** (Sclerosi laterale amiotrofica combinata a cronica leptomeningite e atrophie radicolare), par PAPINIO PENNATO. *La Clinica medica italiana*, janvier 1898, p. 31 (1 obs., ex. histol.).

Du côté clinique : l'atrophie progressive, la paralysie, l'exagération des réflexes, l'intégrité des réservoirs et en dernier lieu la paralysie bulbaire ; du côté anatomique : la lésion des cornes antérieures où il n'y avait plus de cellules aux régions cervicale et dorsale, la sclérose des faisceaux pyramidaux ; tout cela appartient à la sclérose latérale amyotrophique commune. Mais dans ce cas il y eut des particularités : ainsi le début consista en douleurs ischialgiques qui durèrent

un an à droite puis s'étendirent à gauche. Ce n'est que plus tard qu'apparurent les phénomènes spasmodiques. Un tel début par des douleurs qui sont l'unique symptôme n'est pas banal dans la sclérose latérale amyotrophique. Plus tard, ces douleurs persistèrent en présentant des exacerbations fréquentes.

Pour l'explication du fait l'examen histologique a fourni des données ; leptoméningite chronique, dégénération de la zone de Lissauer plus marquée à droite qu'à gauche, et affectant surtout le segment lombaire ; cette lésion restait limitée aux fibres courtes, externes ; les fibres les plus internes des racines postérieures étaient très bien conservées dans tout leur parcours jusqu'à leur entrée dans la corne postérieure ; pas de dégénération des cordons de Goll ou de Burdach.

P. ne croit pas que la méningite fût la lésion anatomique initiale ; il admet que la sclérose latérale amyotrophique était déjà en cours lorsque se fit une méningite qui peut-être dépendait d'elle. En somme, ce cas typique de sclérose latérale amyotrophique est remarquable par son association à des lésions de méningite chronique et à l'atrophie radiculaire partielle, à laquelle doivent être attribués les phénomènes douloureux accompagnant la maladie. F. DELENI.

**718) Aperçu médico-légal sur les Fractures du Crâne, à propos d'une fracture de la base**, par G. SARDA et P. ARDIN-DELTEIL (de Montpellier). *Nouveau Montpellier médical*, XL année, t. VI, n° 49, p. 964, 4 décembre 1897 (2 dessins).

La question des fractures du crâne soulève en médecine légale deux ordres de problèmes : 1° la discussion de la gravité du traumatisme, 2° la discussion de la responsabilité des auteurs.

*Gravité du traumatisme.* — Dans cette question entrent en ligne de compte les lésions concomitantes ; les complications possibles immédiates ou éloignées.

*Responsabilité des auteurs.* — Pour l'établir il faut étudier le mode de production du traumatisme, le siège de la fracture, sa direction, les fractures concomitantes, les lésions des parties molles.

Suit le relevé d'un rapport médico-légal sur un cas de fracture du crâne.

A. HALIPRÉ.

**719) De la Sclérodermie**, par F. RAYMOND. *Semaine médicale*, 1898, n° 10 (3 dessins, 4 obs. orig.).

Après avoir esquissé à grands traits la physionomie des divers types classiques de la sclérodermie (sclérodermie généralisée, sclérodermie partielle), l'auteur rapporte trois observations, dont voici le résumé succinct :

Obs. I. — Une femme de 46 ans a vu la maladie débiter, il y a dix ans, par des douleurs dans les membres supérieurs et des troubles vaso-moteurs au niveau des mains. Actuellement, elle présente à un degré peu accusé les symptômes de la sclérodermie à forme lente et progressive : masque facial limité au bas du visage ; induration scléreuse des mains, disposée en gantelet, remontant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras ; troubles vaso-moteurs marqués, aux extrémités inférieures, sous forme d'asphyxie locale ; douleurs localisées surtout aux régions articulaires.

Les réflexes tendineux sont normaux, et il n'y a pas d'amyotrophie.

Obs. II. — Il s'agit d'une jeune femme chez laquelle la maladie a débuté, il y a quinze ans, par des phénomènes de syncope locale au niveau des doigts. Plus tard sont survenus des panaris multiples et des troubles dysesthésiques.

Chez elle, les altérations tégumentaires ont atteint actuellement leur dévelop-



pement complet : masque facial typique ; teinte cyanique sur les deux mains et aux avant-bras ; bouffissure du derme et de l'hypoderme au niveau des avant-bras et du dos des mains ; vitiligo au niveau des doigts ; déformation et striation des ongles ; vestiges de panaris anciens et cicatrices multiples sur les doigts. En outre, le squelette et les muscles sont atteints (résorption des phalanges et amyotrophie des éminences hypothénar).

Les membres inférieurs sont infiltrés jusqu'aux genoux. Sur la face externe des deux jambes se voient des cicatrices disséminées, pigmentées ou achromatiques.

Rien au tronc. Cyphose dorsale très prononcée. La sensibilité ne paraît pas atteinte. Enfin les réflexes rotuliens sont abolis et le corps thyroïde paraît atrophié.

Obs. III. — Chez une fillette de 8 ans et demi, la maladie a commencé, il y a deux ans au moins, par une tache scléreuse sur le gros orteil gauche, qui a progressé et gagné, sous forme de bande, la jambe et la cuisse correspondante.

Il y a dix-huit mois, une nouvelle plaque est apparue sur l'abdomen, et plus tard, sur chaque avant-bras, un ruban scléreux disposé métamériquement.

Pas de troubles de la sensibilité, pas d'amyotrophie. Scoliose.

Après cet exposé, l'auteur discute la nature de la sclérodermie. Il fait valoir, en faveur de son *origine trophoneurotique*, les arguments suivants :

1° Les données étiologiques. En effet, chez les sclérodermiques, on relève souvent, dans leurs antécédents héréditaires ou personnels, l'hystérie, la dégénérescence mentale, les migraines, les névralgies, la manie, le rôle des émotions, etc., de même que les divers accidents de la diathèse arthritique ;

2° Les troubles vaso-moteurs, les accès sudoraux, les crises diarrhéiques, le vitiligo ;

3° Les déterminations sur le système locomoteur, si fréquentes chez les sclérodermiques. L'auteur insiste spécialement sur la résorption osseuse, les panaris, les amyotrophies avec rétractions tendineuses ;

4° Enfin le mode de répartition de certains flocs de sclérose, qui indique l'intervention du système nerveux ; symétrie assez fréquente des placards, directions des bandes suivant le trajet des nerfs, dispositions métamériques de la dermatosclérose, hémiatrophie faciale, etc.

Les objections faites à la théorie nerveuse ne valent pas. On a objecté l'absence de troubles sensitifs et d'altération matérielle du système nerveux. Mais les anesthésies ne sont pas exceptionnelles. D'autre part, dans certains cas, on a noté des lésions du cerveau, de la moelle, des racines. Enfin on peut répondre aux partisans de la *théorie vasculaire* que les altérations artérielles sont inconstantes et que, quand elles existent, elles relèvent comme la sclérose cutanée d'une lésion primitive du système nerveux.

En terminant cette intéressante leçon, l'auteur aborde la question des *rapports de la sclérodermie avec le goitre exophtalmique*. Il en cite une belle observation communiquée par M. Jeanselme et conclut ainsi : « Certaines altérations de la glande thyroïde, telles que le goitre exophtalmique, le goitre simple ou l'atrophie du corps thyroïde, peuvent être suivies à échéance plus ou moins longue, de l'apparition de la sclérodermie. »

A. SOUQUES.

720) **Quelques cas de Sclérodermie localisée à distribution métamérique**, par H. DROUIN. *Thèse de Paris*, 1898, 51 pages (8 observations dont 3 personnelles, un schéma, index bibliographique).

L'auteur, dont les observations ont été recueillies dans le service du D<sup>r</sup> Thibierge, applique à la sclérodermie en bandes la théorie métamérique exposée par

Brissaud à propos du zona et du processus sclérodermique en général. En effet, s'il est des cas de sclérodermie localisée dans lesquels les lésions correspondent à des trajets ou à des départements anatomiques connus ou à un territoire radicaire (cas de S. West), il en est d'autres dont la topographie ne répond ni à ces territoires nerveux, ni à la répartition du système vasculaire normal. C'est précisément ces cas que la théorie métamérique nous permet d'interpréter en nous rendant compte de la localisation des lésions de sclérose, celles-ci relèvent probablement d'une altération matérielle ou d'un trouble permanent limité à tel ou tel métamère, soit du grand sympathique, soit de l'axe médullaire.

PAUL SAINTON.

**721) Contribution à l'étude du Mal Perforant plantaire**, par J. LABBÉ. *Thèse de Paris*, 1897 (56 pages, 7 observations inédites. Index bibliographique. Jouve, éd.).

Si dans un grand nombre de cas, le mal perforant plantaire est la conséquence d'une lésion nerveuse, le plus souvent d'une névrite périphérique, il existe des cas où le rôle joué par la compression mécanique est certainement prépondérant. Il est très rationnel d'admettre que le plus habituellement les deux facteurs étiologiques sont réunis et que « la cause occasionnelle du mal perforant est une lésion nerveuse, et la cause fondamentale, la compression ».

De cette conception pathogénique découlent des données importantes pour le traitement : le véritable traitement du mal perforant est le repos le plus absolu ; si celui-ci est insuffisant pour amener la guérison, on doit avoir recours à l'élongation suivant le procédé de Chipault, c'est-à-dire en y joignant la neurotripsie. Quatre observations viennent à l'appui de cette opinion et montrent que l'élongation a amené la guérison des malades.

PAUL SAINTON.

**722) Troubles Trophiques unilatéraux de la face et de la bouche**, par A. MOREL-LAVALLÉE. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1897, p. 1264 (3 pages, obs. orig.).

Femme prise à 39 ans d'oreillons (?) qui suppurent à droite ; incision verticale rétro-maxillaire. Au bout de quelque temps, le côté droit du visage devient chaud et se couvre de sueurs au moment des repas ; après la chute des dents, l'application d'un appareil de prothèse est rendue impossible par l'exagération de ces troubles qui s'accompagnent de tuméfaction persistante et prononcée des régions parotidienne et sous-maxillaire et par le développement d'ulcérations sur la crête gingivale. Plus tard, spasme permanent, avec paroxysmes, de l'orbiculaire palpébral droit. Au bout de 29 ou 30 ans, crampes douloureuses des muscles sus et sous-hyoïdiens, cervicaux postérieurs et peaucier, se montrant à rares intervalles, au moment ou dans l'intervalle des repas. Pas de modifications de la sensibilité de la peau de la face.

GEORGES THIBIERGE.

**723) Mal Perforant buccal**, par M. LETULLE. *Presse médicale*, 2 avril 1898, n° 28, p. 161 (1 obs., 2 fig.).

Tabétique au début, 51 ans. A la mâchoire supérieure, du côté droit, une véritable caverne occupe la plaie du rebord alvéolaire et même de la voûte palatine adjacente ; un vaste effondrement du maxillaire supérieur s'est produit en cet endroit. Cet infundibulum est recouvert par une muqueuse d'aspect cicatriciel, rivulée de plis. La sensibilité y est très obtuse, même nulle du côté de la joue. Au fond de l'entonnoir, un orifice bien cicatrisé donne accès dans le méat moyen de

la fosse nasale droite. Reste de la bouche : à droite, haut et bas, plus de dents ; à gauche, en haut, 3 dents contiguës ; en bas, la demi-mâchoire persiste. Les dents subsistantes ne sont ni cariées, ni entourées de périostite alvéolo-dentaire. Hypoesthésie de la face.

Les cas de mal perforant buccal sont encore bien peu nombreux ; ils appartiennent pour la plupart à des ataxiques. M. Baudet considère le mal perforant buccal comme l'expression ultime d'un trouble trophique tabétique, d'origine névritique, portant sur la sphère du trijumeau, et commençant par la chute spontanée des dents, l'atrophie des maxillaires, pour se terminer quelquefois par une ulcération avec perforation du sinus maxillaire. Pour Galippe, les lésions proviendraient de la pyorrhée alvéolo-dentaire aggravée par le tabes. Il est probable que les deux opinions ont leur part de vérité.

FEINDEL.

724) **Dystrophie unguéale généralisée**, par M. MOTY (de Lille). *Le Nord médical*, 5<sup>e</sup> année, n° 78, p. 10, 1<sup>er</sup> janvier 1898.

Homme présentant des irrégularités de croissance des ongles des mains et des pieds. Les ongles se fissuraient, suppuraient puis tombaient. La recherche des stigmates hystériques ayant été positive, l'auteur considère les accidents comme étant de nature hystérique.

[A rapprocher la communication faite à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, août-septembre 1895, par MM. C. Nicolle et A. Halipré : *Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles. 6 générations, 36 cas. A. H.*]

A. HALIPRÉ.

725) **Un cas de Maladie de Raynaud**, par E. DE RHAM (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17<sup>e</sup> année, n° 8, 20 août 1897, p. 574.

Fillette âgée de 8 ans, chloro-anémie intense, pouls très rapide. Douleurs dans les doigts et les orteils suivies d'asphyxie locale et de gangrène. Pas d'affection cardiaque. La symétrie des parties gangrénées est très manifeste. Il s'agit d'un spasme des capillaires, comme le pense Raynaud, sous l'influence nerveuse. Peut-être la névrite joue-t-elle aussi un rôle ? On connaît cependant des cas (celui de Hochnegg) observés chez des hystériques, mortes par suite d'autres complications, où l'on a pu constater l'intégrité absolue de la moelle épinière et des nerfs périphériques.

LADAME.

726) **Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du Zona**, par M. GROSJEAN. *Gazette des hôpitaux*, 5 et 12 février 1898, nos 15 et 18, p. 133 et 161 (22 col.).

Après avoir étudié les théories anatomiques (ganglionnaire, de la névrite, spinale), celles de la pathogénie (nerfs trophiques, vaso-moteurs, sympathiques, sensitifs, trophiques), celles de l'origine et de la nature du zona, Grosjean conclut : on peut admettre comme démontré que toutes les éruptions du zona sont sous la dépendance d'une lésion du système nerveux. Quant au siège de cette lésion, il est loin d'être connu d'une façon précise. Dans les autopsies qui ont été faites, on a le plus souvent noté des altérations des ganglions spinaux, mais presque toutes ces autopsies ont été incomplètes. Les nerfs et la moelle n'ont pas été examinés d'une façon systématique.

Il en est de même de la nature de cette affection. Le zona peut n'être qu'un symptôme commun à une foule d'infections ; dans bien des cas, il semble qu'on puisse le considérer comme une maladie infectieuse dépendant d'un organisme spécial, mais on n'a aucune donnée sur cet agent pathogène. Enfin, d'autres fois

le zona peut apparaître comme résultat d'une toxi-infection ou d'une intoxication. La nature du zona est loin d'être établie d'une façon précise. THOMA.

**727) Dermatonevrose vésico-bulleuse chez un idiot.** (Dermatonevrosi vesicolo-bullosa in un idiota), par F. PICCINNO. *Gli Incurabili*, anno XII.

L'éruption s'étendait sur la région inférieure du ventre, sur les flancs. La surface occupée par l'éruption allait en augmentant : au sixième jour, la mort survint avec des phénomènes graves de pneumonie. A l'examen histologique, la moelle fut trouvée normale (Nissl) : canal de l'épendyme normal, pas de cavités pathologiques, pas de prolifération de la névroglie. Il n'y a donc pas de rapports entre le pemphigus observé et la syringomyélie.

Par contre, on trouva de notables altérations dans les ganglions intervertébraux ; ils présentaient une zone complètement dégénérée, le restant étant tout à fait normal. En présence de cette zone dégénérée bien circonscrite, on se demande si dans les ganglions il n'y aurait pas lieu de distinguer plusieurs groupes cellulaires, l'un d'eux présidant au trophisme de la peau. R.

**728) Les Troubles trophiques de la Paralyse Générale,** par P. COLOLIAN. *Archives de neurologie*, t. V, 2<sup>e</sup> série, n° 25 et 27, janvier et mars 1898, 47 pages (48 obs. orig.).

Les troubles trophiques dans la paralysie générale ont été signalés à plusieurs reprises : mais les différents auteurs qui se sont occupés de la question ne sont pas d'accord sur la fréquence de ces troubles : les uns les regardent comme presque constants, les autres les signalent comme une rareté ou ne les considèrent que comme des accidents survenus au cours de la maladie. A priori, il est naturel que ces phénomènes fassent partie du tableau de la paralysie générale, car cette maladie atteint tout le système nerveux. On y a décrit en effet des lésions des cellules corticales, des lésions de tout le système médullaire, et enfin des lésions des nerfs périphériques.

L'auteur de ce travail a recherché systématiquement sur 57 malades dont 33 hommes et 24 femmes les lésions trophiques : neuf d'entre eux seulement n'ont présenté aucun trouble pendant la durée de l'observation ; 48 malades au contraire ont eu des troubles trophiques et ceux-ci sont apparus plusieurs fois simultanément chez le même individu de sorte que C. a trouvé 102 troubles trophiques survenus chez 48 paralytiques généraux. De toutes ces lésions la plus fréquente a été l'alopecie qui a été rencontrée 26 fois soit dans 45,61 0/00 des cas ; viennent ensuite les altérations dentaires (19 fois), consistant soit en abrasion, soit en expulsion des dents hors des alvéoles. Les ongles sont souvent altérés (17 fois) : les troubles dont ils sont atteints vont depuis la simple coloration brunâtre, jusqu'à l'atrophie, la dystrophie et la chute, le plus souvent l'ongle touché est remplacé par un ongle atrophié. Viennent ensuite l'ichtyose (11 fois), les eschares sacrées (8 fois). Intéressants sont les troubles trophiques à forme érythémateuse ; c'est ainsi que l'auteur a observé 5 fois des éruptions bulleuses ou pemphigoides, ayant laissé après leur disparition des taches pigmentaires, 2 fois du purpura. Le zona a été observé dans 3 cas, le mal perforant une seule fois. Dans d'autres circonstances les phénomènes morbides consistaient en œdème des mains et des pieds. L'atrophie musculaire localisée à une main et précédée d'une éruption de pemphigus a été vue une fois.

Enfin la nutrition peut être altérée dans son ensemble, trois des malades ont subi un amaigrissement considérable dans un espace de temps restreint.

PAUL SAINTON.

## PSYCHIATRIE

729) **Contribution clinique au diagnostic différentiel de la syphilis cérébrale diffuse et de la Démence Paralytique, avec une autopsie** (Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa u. Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde), par C. WINCKEL (Tübinge). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (80 p., 6 obs., 9 fig.).

Ce long travail, quoique ne permettant pas de tirer des conclusions fermes, est intéressant en raison des détails des observations ; celles-ci à cause de leur étendue ne peuvent être résumées utilement. Le résumé général, au point de vue clinique, donné par l'auteur est le suivant : Dans les 6 observations la syphilis est certaine. Les troubles mentaux apparurent (dans les trois cas où les dates purent être vérifiées) quelques mois, 13 et 20 ans après l'infection. Dans ces 3 cas le traitement spécifique avait été suivi antérieurement ; ce traitement, établi pendant le séjour à l'asile, eut un résultat favorable plus ou moins complet dans 4 cas, tant au point de vue des symptômes physiques que mentaux ; ce résultat fut nul dans le 6<sup>e</sup> cas qui se termina par le syndrome de la paralysie générale. L'hérédité fut notée dans 2 cas.

Le tableau clinique des *symptômes psychiques* est des plus variables : après une période prémonitoire (5 cas) où l'on note un changement de caractère, l'excitation maniaque et l'anxiété avec excitation, la dépression et l'euphorie, l'apathie se succèdent ou prédominent. Dans 2 cas existent des idées hypochondriaques (avec idées de négations dans un cas) ; dans 1 cas, hallucinations de l'ouïe. Dans 3 cas, affaiblissement de l'intelligence d'intensité moyenne *sans caractère progressif* ; dans un cas, guérison complète ; dans 2 cas, où le tableau rappelle de plus près la paralysie générale, démence progressive et idées de grandeurs.

*Symptômes physiques.* — Troubles oculaires : paralysies transitoires (3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> paires) ; symptôme de de Graef, unilatéral (c. 2). Dans tous les cas, sauf un, absence ou disparition consécutive de la réaction lumineuse de l'une ou des deux pupilles : ce symptôme peut (Oppenheim, etc.) être le reliquat d'une syphilis ancienne. Troubles aphasiques transitoires ou permanents, parésies des membres ou de la face (4 cas). Réflexes tendineux normaux dans un cas, exagérés dans 3 cas, différents des deux côtés dans 2 cas. Hypoalgésie dans deux cas. Ataxie notable dans un cas ; sauf dans un cas (IV), troubles de l'articulation, passagers ou non et plus ou moins précoces.

Durée de la maladie trois ans et demi à quatre et demi, plus même dans un cas.

Plusieurs des symptômes se retrouvent dans la paralysie générale, troubles oculaires, troubles de l'articulation, de la sensibilité, des réflexes. W. donne comme moyens de diagnostic importants avec la paralysie générale les troubles oculaires de caractère variable, les troubles aphasiques, les parésies passagères, l'affaiblissement intellectuel *non progressif*, la conscience de la maladie longtemps conservée, la coexistence d'éruptions spécifiques, l'influence favorable du traitement spécifique (jusqu'à guérison même), la durée très prolongée de l'affection.

L'autopsie du 6<sup>e</sup> cas montra une endartérite étendue des artères de la base ; à côté de cette lésion qui paraît bien syphilitique (type d'Heubner), les autres lésions rappellent de très près celle de la paralysie générale : infiltration cellulaire des méninges et des vaisseaux, atrophie d'ailleurs variable des fibres, profondes adhérences de la pie-mère à l'écorce, prédominance dans les lobes

antérieurs de ces lésions d'ailleurs généralisées, absence de lésions en foyers. W. admet que c'est l'apparition secondaire de l'atrophie des fibres tangentiellles qui donna lieu aux symptômes terminaux reproduisant le tableau de la paralysie générale ; dans la période précédente, les troubles circulatoires dus à l'endarterite et à l'infiltration péri-vasculaire expliquent les premiers symptômes mentaux et physiques : changement de caractère, affaiblissement intellectuel avec persistance de la conscience de la maladie, attaques apoplectiformes avec parésie et aphasie.

TRÉNEL.

**730) Rapports étiologiques entre les Rêves et la Folie. Délires et psychoses ayant les Rêves pour origine** (Sui rapporti etiologici tra sogni e pazzia Deliri e Psicosi da sogni), par SANTE DE SANCTIS. *Rivista quindicinale, di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, 15 février et 1<sup>er</sup> mars 1898, vol. I, fasc. 20 et 21, p. 310 et 321 (6 obs.).

Les rêves peuvent de deux façons être l'origine de troubles psychopathiques : 1<sup>o</sup> en agissant comme un trauma psychique ; 2<sup>o</sup> ou bien le contenu même du rêve persiste après le réveil, perturbant le cours régulier des associations conscientes.

Les images du rêve sont fausses, mais les émotions en sont réelles. Ce sont les fortes émotions terrifiantes du rêve, celles qui réveillent en sursaut, qui peuvent être cause, chez des prédisposés, de formes mentales transitoires. D'autres fois, l'abondance de rêves simples, avec peu d'émotions, conduit à l'épuisement nerveux, d'où troubles mentaux transitoires, toujours chez des prédisposés.

L'état émotionnel morbide ne suit pas toujours immédiatement le songe qui l'a provoqué ; il peut en être séparé par quelque intervalle. Dans ces cas d'émotion onirique retardée, la conscience est obscure ; c'est vraiment la conscience onirique qui se prolonge dans la veille, tandis que la conscience vigile reste silencieuse. Il peut se produire alors des hallucinations post-oniriques, répétition ou continuation des images du rêve. — Mais il arrive ou que la conscience onirique existe seule, ou que la conscience onirique et la conscience vigile s'entremêlent ; dans le premier cas, il n'y a pas d'incohérence vraie, le sujet est seulement absent ; dans le second, l'incohérence est complète, les images du songe s'enchevêtrent avec les perceptions vraies ou falsifiées, avec les images mnémoniques.

Il existe aussi des troubles morbides, non plus transitoires, mais à évolution plus longue, qui sont vraiment des psychoses provoquées par les songes, des psychoses oniriques. Les rêves peuvent être l'origine d'idées fixes, de la confusion de la paranoïa aiguë, de la folie systématisée. Dans tous les cas qu'a observés S. de S. il a relevé la prédisposition psychopathique ; les formes mentales n'avaient rien qui les distinguât de leurs analogues à étiologie différente. Mais la connaissance de son origine peut aider au traitement d'une psychopathie.

Lorsqu'on sait qu'une psychose a été déterminée par un rêve, on peut mettre en pratique un traitement spécial, la provocation des songes artificiels, soit dans le sommeil physiologique, soit dans le sommeil hypnotique. Il peut sembler étrange de parler de provoquer un rêve dans le sommeil naturel ; pourtant cela peut se faire et a été fait par Maury, Scherner, Beattie, Abercrombie et d'autres. S. de S. à plusieurs reprises a provoqué artificiellement des rêves chez un enfant. Récemment J. Mourly Vold, de Christiania, a montré



quelle est l'influence sur les rêves des sensations visuelles, musculaires et tactiles provoquées un peu avant le sommeil ou dans le sommeil même. La provocation artificielle des rêves mérite de prendre place en psychothérapie; on provoquera chez le sujet qui dort ou est sur le point de s'endormir, des sensations tactiles, auditives, olfactives; on fera prendre des médicaments dont les effets cérébro-psychiques sont bien connus. Surtout on se servira, pendant la veille, du souvenir que le malade conserve de son rêve artificiel pour en faire le point de départ de suggestions aptes à lui donner la valeur d'un centre pour de nouvelles associations intellectuelles et affectives. F. DELENI.

731) **La Confusion Mentale post-épileptique et post-éclampsique**, par MAURICE DIDE. *Tribune méd.*, 27 avril 1898, p. 324.

Conclusions: 1° Il existe une identité absolue de forme entre l'attaque éclampsique et l'attaque épileptique. 2° L'auto-intoxication qui détermine des accès d'éclampsie peut laisser des traces durables de son passage et des crises d'épilepsie peuvent se produire ensuite périodiquement. 3° Le délire post-éclampsique est d'origine toxique. 4° Le délire post-éclampsique et le délire post-épileptique peuvent être décrits ensemble sous le nom de confusion mentale hallucinatoire à évolution rapide, et cette analogie est un argument en faveur de l'origine toxique de l'épilepsie. 5° La constatation de cette forme de délire chez une femme à la fin de sa grossesse permet de poser le diagnostic de délire éclampsique en dehors même de crises d'éclampsie. 6° La confusion mentale est d'autant plus marquée dans l'épilepsie que l'état mental antérieur est plus mauvais.

THOMA.

732) **Une enquête sur le Suicide. Un genre de suicide: le suicide sans motifs. Mélancolie intermittente chronique**, par LAUPTS. *Ann. médico-psychologiques*, t. V, 1897 (10 p., 2 obs.).

Deux observations des plus intéressantes que L. résume comme il suit: « Il s'agit là d'une sorte de *biophobie*, tout au moins, sinon de haine, de dégoût de la vie, de découragement survenant sans motifs, par crises au cours desquelles rien ne peut tirer le patient d'un mépris, d'une haine, d'un dégoût extraordinaire de toutes les choses de l'existence, d'un amour désordonné de la mort. Peut-être peut-on faire de cette anomalie une forme atténuée, larvée de la folie circulaire, tout en tenant compte de ce fait que la période d'excitation ou n'existe pas, ou peut passer inaperçue. Il s'agit en tout cas d'une *mélancolie intermittente bénigne*: *intermittente*, puisqu'elle se manifeste par accès et sans règles fixes; *bénigne*, puisque souvent elle évolue ignorée de l'entourage du malade; en tout cas, susceptible de jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie de certains cas de suicide. » En effet, cette biophobie survient par crises sans aucune cause chez un malade, à la suite de faibles contrariétés chez l'autre; ces crises sont toujours identiques et ont une évolution régulière. Elles sont courtes et se terminent par le sommeil. L. tend à accorder aux troubles de l'instinct sexuel mal satisfait ou non satisfait un rôle dans leur genèse.

L. donne ces observations à propos d'une *enquête sur le suicide* dont voici le programme. (Les réponses doivent lui être adressées chez M. Carré, rue Racine, 3.) A. Exposer vos théories. — B. Communiquer les documents. — C. Observations sur les suicidés. Mécanisme de la mort. — D. Statistiques, épidémies. — E. Schéma de l'observation. — F. Traitement du suicide par l'hypnotisme. — G. Communiquer tout ce qui de près ou de loin touche au suicide. TRÉNEL.

- 733) **Épidémie de Folie religieuse au Brésil**, par NINA-RODRIGUEZ (Bahia). *Annales médico-psychologiques*, 8<sup>e</sup> série, t. VII, mai 1898 (22 p.).

Histoire d'un nommé Antonio Maciel, dont les prédications ont causé une grande révolte des Jagunços (métis brésiliens) fanatisés par lui. N.-R. montre que cet individu était atteint de délire chronique (Magnan). Les 3 phases de son histoire coïncident avec les 3 périodes admises dans la marche de cette psychose. Après une période d'inquiétude qu'on connaît mal, on voit se développer chez M... un délire de persécutions avec hallucinations, au cours duquel il change maintes fois de domicile et attente à la vie d'un de ses parents; en 1876 il prend le nom de *Conselheiro*, de Jésus conseiller, parcourt sous un costume ecclésiastique de fantaisie les campagnes où il se donne comme envoyé de Dieu (période mégalomaniaque); il finit par constituer une sorte d'état religieux dont il est le dictateur. Sa puissance étant devenue redoutable pour le nouveau gouvernement contre lequel il s'était déclaré, on dut intervenir contre lui par la force et il ne fut vaincu et tué qu'après avoir détruit plusieurs armées.

Le développement de cette épidémie religieuse s'explique par le fétichisme naturel à ces populations et que l'éducation chrétienne est loin d'avoir atténué.

TRÉNEL.

- 734) **Étude des phénomènes psychiques et physiques de la masturbation** (A study in the psycho-physics of masturbation), par XAVIER SUDDUTH (Chicago). *The Chicago medical recorder*, mars 1898, p. 199.

Ce travail a pour but de démontrer que la masturbation est pratiquée, comme l'acte sexuel d'ailleurs, pour amener une détente du système nerveux et qu'elle agit par l'ébranlement nerveux bien plus que par la perte de liquide séminal qu'elle provoque. Aussi le traitement consistera à éviter aussi bien les excitations psychiques (masturbation psychique) que les excitations physiques. Il faut apprendre à l'individu l'hygiène des parties génitales, de façon à écarter toute cause d'irritation locale; lui faire connaître la physiologie de la procréation et la fonction sexuelle; enfin l'avertir des mauvais effets de l'excitation érotique et du danger de se complaire dans la contemplation mentale des images perverses. Il faut par une culture psycho-physique le prémunir contre les excès, et calmer son système nerveux.

L. TOLLEMER.

- 735) **Procès criminels étudiés au point de vue anthropologique**, par CAINER. *Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale*, vol. XIX, fasc. LII (2 obs.).

I. — Dégénéré héréditaire pris, à la suite d'excès alcooliques habituels, de *délires sensoriel et persécutif* qui le firent se livrer à des voies de fait sur des agents de police.

II. — *Épilepsie psycho-motrice*. — Épileptique ayant sans motif sérieux blessé d'un coup de pierre et mordu un passant.

F. DELENI.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

*Séance du 18 février 1898.*

- 736) **Tuberculose expérimentale du Cerveau. Forme actinomycosique du bacille**, par MM. CORNIL, F. BEZANÇON et GRIFFON. *Bulletins*, p. 196.

Les auteurs entreprirent des expériences qui confirmèrent en partie les remarques faites par MM. Babes et Levaditi, sur les formes actinomycosiques que peut prendre dans certaines circonstances le bacille tuberculeux. De plus, ces expériences démontrent le rôle dominant des vaisseaux sanguins dans la formation des cellules géantes dans la tuberculose des séreuses.

*Séance du 4 mars 1898.*

- 737) **Un cas de Myosite Ossifiante Progressive**, par J. NISSIM. *Bulletins*, p. 201.

M. Nissim présente à la Société les épreuves photographiques et radiographiques d'un cas de myosite ossifiante progressive. De même que dans les quelques exemples déjà connus de cette rare affection, les masses osseuses siégeaient dans tout l'appareil locomoteur, os, muscles, aponévroses, ligaments, tendons.

*Séance du 18 mars 1898.*

- 738) **Sinusite frontale à streptocoques, consécutive à un Érysipèle. Mort par abcès du cerveau et méningite**, par FÉLIX RAMOND. *Bulletins*, p. 216.

Cette observation peut se résumer ainsi : érysipèle de la face primitif, rhinite secondaire avec sinusite maxillaire et frontale, abcès du cerveau, consécutif à la sinusite frontale, méningite généralisée.

- 739) **Tumeur Cérébrale qui n'a eu d'autres manifestations que des crises d'Épilepsie ayant débuté à 66 ans**, par MAURICE DIDE. *Bulletins*, p. 217.

Homme de 63 ans, entré dans le service de M. Marandon de Montyel pour démence sénile. Il y a trois ans, première attaque d'épilepsie généralisée, depuis ce temps une attaque par mois en moyenne; mort par pneumonie.

Tumeur de 17 grammes, de la grosseur d'un œuf de pigeon, développée dans l'arachnoïde, située à la base, entre les lobes frontaux, déprimant de chaque côté les circonvolutions frontales voisines, sans rapport avec le corps calleux.

- 740) **Tumeur de la queue de cheval**, par M. BACALOGU. *Bulletins*, p. 218.

M. Bacaloglu montre une tumeur développée au niveau du cône terminal; cette tumeur fut trouvée à l'autopsie d'une femme morte de tuberculose généralisée et ayant présenté quelques jours avant sa mort, une paraplégie incomplète.

*Séance du 25 mars 1898.*

- 741) **Spina-bifida avec double luxation congénitale de la hanche et pied bot varus bilatéral**, par E. CESTAN. *Bulletins*, p. 233.

Cette observation apporte une preuve à l'opinion qui veut que les malformations des membres soient dues à des lésions primitives des centres nerveux.

- 742) **Déformation osseuse consécutive à l'arrêt d'accroissement de l'os parallèle. Application aux malformations congénitales et à la main bote**, par FÉLIX REGNAULT. *Bulletins*, p. 236.

Quand deux os sont parallèles et unis à leurs extrémités par des ligaments, l'arrêt d'accroissement d'un des os amène des troubles dans le développement de l'os voisin. Cette loi d'Ollier peut expliquer plusieurs anomalies congénitales.

- 743) **Pachyméningite**, par CANUET. *Bulletins*, p. 238.

Poche kystique de pachyméningite hémorragique trouvée à l'autopsie d'une malade qui avait présenté des symptômes d'hémorragie cérébrale.

E. DE MASSARY.

#### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

*Séance du 11 mars 1898.*

- 744) **Lésions corticales et médullaires dans un cas de Psychose Polynévritique**, par GILBERT BALLET.

A l'autopsie d'une femme de 30 ans, ayant succombé à une polynévrite alcoolique, avec confusion mentale, l'auteur a trouvé une dégénérescence wallérienne des nerfs des membres inférieurs; cette dégénérescence existait aussi, mais moins marquée, aux membres thoraciques. — L'examen de la moelle (région lombaire) a révélé des lésions des cellules de la corne antérieure (chromatolyse très accusée, tuméfaction du cytoplasma, prolongement moins net, noyau nettement excentrique); cette localisation des lésions aux cellules, avec intégrité des vaisseaux et de la gangue conjonctive, la prédominance des altérations cellulaires au niveau des régions correspondant à l'origine des nerfs dont les branches périphériques sont le plus lésées autorisent à considérer ces lésions médullaires non pas comme primitives (action directe des poisons sur la moelle), mais comme secondaires à celles des nerfs. — L'examen de l'écorce cérébrale (lobule paracentral) montre que les grandes cellules pyramidales et les cellules de Bek sont altérées, avec chromatolyse plus ou moins complète, noyau périphérique, et prolongements effacés: l'analogie de ces altérations avec celles constatées au niveau de la moelle, porte à se demander si celles-là comme celles-ci ne sont pas des lésions secondaires, consécutives à l'altération primitive des prolongements cylindriques par les poisons.

- 745) **Sarcomes disséminés du squelette à prédominance vertébro-crânienne: Syndrome nerveux complexe**, par LE GENDRE et TERRIEN.

Un homme de 50 ans, ni syphilis, ni éthylisme, est confiné au lit par une paralysie douloureuse incomplète avec atrophie de certains muscles, exagération des réflexes, hyperesthésie cutanée. On constate, en outre, une induration au sommet droit; puis surviennent successivement des troubles du larynx, de la déglu-

titution, de la rétention d'urine, une paralysie faciale, des hyperostoses sur divers points du crâne, en même temps que s'accroissent la pâleur et l'amaigrissement.

L'autopsie révèle l'existence de tumeurs sarcomateuses multiples, la plus ancienne et la plus volumineuse siégeant dans les corps vertébraux dorso-lombaires, ayant comprimé et disséminé les racines médullaires; la dissémination des autres noyaux sarcomateux sur le squelette vertébro-crânien, expliquait les autres symptômes d'ordre nerveux.

**746) Lésions du noyau de l'Hypoglosse consécutives à l'arrachement du nerf,** par G. BALLET et MARINESCO.

Trente jours après l'avulsion de la XII<sup>e</sup> paire, la partie inférieure du noyau n'est plus constituée que par quelques cellules atrophiées; ces dernières sont pâles, diminuées de volume; sans éléments chromatophiles, noyaux et nucléoles atrophiés; prolongements amincis et très courts. Vers le tiers supérieur du noyau, les cellules nerveuses apparaissent de moins en moins altérées; elles sont encore atrophiées dans toutes leurs parties constitutives, mais elles conservent leur configuration générale habituelle.

En résumé, après l'arrachement de l'hypoglosse, on observe une atrophie définitive des cellules du noyau du côté correspondant au nerf arraché, et cette atrophie est d'autant plus accusée qu'on considère des parties plus inférieures du noyau. On voit donc qu'il y a un contraste frappant entre les lésions consécutives à l'arrachement de l'hypoglosse et celles qui suivent la section du nerf.

*Séance du 23 mars 1898.*

**747) Un cas de Paralysie Spinale Infantile avec participation du Nerf Facial,** par BÉCLÈRE.

L'auteur rapporte l'histoire de deux enfants, deux fillettes (31 mois et 18 mois) vivant ensemble, qui ont été, à sept jours d'intervalle, toutes les deux brusquement frappées, en pleine santé, de fièvre et de paralysie; chez toutes deux, la fièvre s'est élevée à peu près au même chiffre et a duré une semaine environ; chez toutes deux, les muscles moteurs de la tête ont été paralysés; mais chez l'aînée, la paralysie s'est étendue aux deux membres inférieurs, et quelque peu au bras droit; elle est demeurée paraplégique avec une parésie très accentuée des muscles du cou et relâchement du sphincter anal; chez la cadette, la paralysie a porté sur la moitié gauche de la face (y compris l'orbiculaire des paupières), sur le deltoïde et le biceps du côté gauche.

Il est à peu près indéniable que la paraplégie de l'aînée relève de la paralysie spinale infantile, et il est fort vraisemblable que la maladie de la plus jeune sœur doit être rangée sous la même dénomination: on est donc amené à reconnaître que les muscles de la face peuvent être au nombre des muscles paralysés dans cette affection.

**748) Note sur le mécanisme de l'action antitoxique qu'exercent vis-à-vis de la strychnine la pulpe nerveuse et diverses autres substances,** par THOINOT et G. BROUARDEL.

Les nombreuses expériences de ces auteurs montrent que si la pulpe nerveuse exerce une action antitoxique sur la strychnine, comme Widal et Nobécourt l'ont démontré, cette même action peut être exercée par des corps inertes divers; elles semblent prouver qu'il n'y a pas là aucune action antitoxique

vraie, mais la simple application d'une loi chimique générale : la fixation des matières tenues en solution par un liquide, lorsqu'on vient à faire passer ce liquide sur des corps même inertes, mais non poreux. Il se trouve prouvé que la strychnine en solution a justement cette propriété de se laisser fixer, et que, parmi les corps fixateurs, la pulpe nerveuse figure à côté de matières toutes différentes d'origine végétale ou minérale.

Le pouvoir fixateur de ces substances diverses pour le poison strychnique n'est pas égal : la pulpe nerveuse semble être un des meilleurs fixateurs connus, et partant, un des meilleurs préservateurs.

ALD. BERNARD.

#### CHICAGO MEDICAL SOCIETY (1)

9 février 1898.

##### 749) Sclérose latérale primaire chez un enfant, par HAROLD et N. MOYER.

Enfant malade depuis le mois de juin où la démarche devint sautillante. La démarche est nettement spasmodique, surtout à gauche. Les muscles sont raidis, mais non paralysés, du moins en apparence : cependant ils sont affaiblis. L'enfant a cinq ans et est très intelligent. Les réflexes sont très exagérés, il y a de la trépidation spinale. Pas d'amyotrophie. Les bras sont absolument normaux. Rien aux yeux.

L. TOLLEMER.

#### SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE PHILADELPHIE (2)

22 novembre 1897.

##### 750) Arrêt du Tabes dorsalis par la cécité, par SPILLER.

Une longue discussion s'engage à propos de cette communication qui porte sur deux cas où la névrite double semble avoir limité l'évolution du tabes, l'ataxie en particulier fait défaut.

Dr WILLIAM OSLER est d'avis que peut-être il ne s'agit dans ces cas que d'un tabes à évolution très lente ou avec arrêt comme on l'observe si souvent chez certains tabétiques qui n'ont pas de névrite optique et parfois pas d'ataxie.

M. FRANCIS DERCUM, M. JAMES HENDRIE LLOYD expriment un avis analogue.

##### 751) Tumeur de la dure-mère du Cerveau, par J. P. ARNOLD.

Cette tumeur avait comprimé les centres du mouvement du bras, de la jambe et de la face.

L. TOLLEMER.

#### BIBLIOGRAPHIE

##### 752) Le Système Nerveux et ses Maladies (The nervous system and its diseases), par CH. K. MILLS. Gr. in-8°, 1,056 p. Philadelphie, 1898.

Ce volume est la première moitié d'un ouvrage qui comprendra l'étude de toutes les maladies du système nerveux et même des questions médico-légales connexes.

(1) *The Chicago medical Recorder*, p. 236, mars 1898.

(2) *The Journal of nervous and mental disease*, février 1898, p. 122.



Une grande part est faite à l'exposé des généralités sur le système nerveux et tout particulièrement de l'anatomie normale de celui-ci.

Le second chapitre est consacré aux considérations de pathologie générale et aux méthodes d'investigation clinique, ainsi qu'à l'électricité et à la thérapeutique.

Puis vient l'étude des différentes maladies du cerveau, de ses membranes et de ses vaisseaux. Les derniers chapitres traitent des affections des différents sens, et à ce propos l'auteur expose les maladies des nerfs crâniens.

Les questions de neuropathologie qui se trouvent traitées le sont d'une façon très complète; l'auteur a condensé dans ce volume l'énorme quantité de connaissances acquises dans les dernières années, et cependant il a le mérite de n'être ni diffus, ni confus. Dans plus d'un passage on sent que ses descriptions et ses opinions sont basées sur une expérience clinique déjà longue et cela donne au volume une note personnelle qui manque trop souvent à cette sorte d'ouvrages. Très nombreuses indications bibliographiques. 459 figures. R.

753) **Les États Neurasthéniques**, par GILLES DE LA TOURETTE, 1898.

1 vol. in-16 de 92 pages.

Collection des « Actualités médicales ».

*Principaux chapitres* : La neurasthénie vraie. — La neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle. — L'association hystéro-neurasthénique. — Traitement des états neurasthéniques. — Traitement de l'association hystéro-neurasthénique. R.

754) **Traité de Gymnastique médicale suédoise**, par le professeur A. WIDE (de Stockholm), traduit, annoté et augmenté par le Dr M. BOURCART, de Genève, préface du Dr FERNAND LAGRANGE. 1 fort vol. gr. in-8° avec 128 grav. dans le texte. Félix Alcan, éditeur. Paris.

À la suite des publications de Fernand Lagrange, la *Gymnastique suédoise* a conquis droit de cité en France. M. le Dr Bourcart a eu la bonne idée de traduire dans notre langue l'ouvrage classique du professeur Wide de Stockholm.

Ce livre contient l'exposé des moyens d'action du système suédois, c'est-à-dire l'énumération et la description détaillée de tous les mouvements qui composent la gymnastique médicale. Puis vient l'exposé des règles générales suivant lesquelles ces mouvements doivent être appliqués au traitement des maladies. Enfin suivent les indications spéciales que comporte chaque maladie : choix des mouvements qui conviennent au cas traité, manière de les appliquer suivant la forme clinique que présente son état morbide. Ainsi est passée en revue l'application du système au traitement des affections des organes de la circulation et de la respiration, de l'appareil digestif, du foie, des organes génito-urinaires, organes génitaux de la femme, du système nerveux et du système musculaire, des maladies constitutionnelles, des affections des os et des articulations.

Ce traité est augmenté de plusieurs chapitres consacrés aux affections abdominales et gynécologiques, et un travail sur le massage en ophtalmologie par le Dr D. Gourfein. R.

## INFORMATIONS

**Neuvième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Angers, 1898.**

Le neuvième Congrès des Aliénistes et Neurologistes Français, se tiendra à Angers, du 1<sup>er</sup> au 6 août 1898.

La séance d'ouverture aura lieu dans la Salle des Fêtes, à l'Hôtel de Ville. Les autres séances auront lieu à l'École de Médecine où le Secrétariat se trouvera également pendant la durée du Congrès.

Les ordres du jour sont réglés comme suit :

**LUNDI 1<sup>er</sup> AOUT :**

*Matin, 10 heures.* Séance solennelle d'ouverture à la Mairie.

*Soir, 2 heures.* École de Médecine. Constitution du bureau. Nomination des deux vice-présidents et des secrétaires des séances. Compte rendu financier de 1897. Nomination d'une commission pour le choix des questions à mettre à l'ordre du jour du Congrès de 1899.

Première question : *Les troubles psychiques post-opératoires.* Rapporteur, M. Rayneau. — Discussion.

**MARDI 2 AOUT :**

*Matin, 9 heures.* Deuxième question : *Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux.* Rapporteur, M. Coulon. — Discussion.

*Soir, 2 heures.* Suite de la discussion sur la 2<sup>e</sup> question. — Communications diverses.

**MERCREDI 3 AOUT :**

*Matin, 9 heures.* Troisième question : *Les délires transitoires au point de vue médico-légal.* Rapporteur, M. Vallon. — Discussion.

*Soir, 3 heures.* Excursion.

**JEUDI 4 AOUT :**

*Matin, 9 heures.* Choix du siège du Congrès pour 1899. Élection du président et du secrétaire général. Choix des questions à mettre à l'ordre du jour. Nomination des rapporteurs. — Communications diverses.

*Soir, 1 heure.* Excursion.

**VENDREDI 5 AOUT :**

*Matin, 9 heures.* Communications diverses.

*Soir, 1 heure.* Excursion.

**SAMEDI 6 AOUT. — Excursion.****DIMANCHE 7 AOUT. — Excursion. Clôture du Congrès.**

**PRIX DE LA COTISATION : 20 francs.**

Adresser les adhésions et cotisations au secrétaire général du congrès, M. le Dr PETRUCCI, directeur médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire, près Angers (Maine-et-Loire).

*Le Gérant : P. BOUCHEZ.*

tes,

ra à

ille.

rou-

des

r de

re à

Ray-

le du

ions

dico-

dent

omi-

M. le

mes-